Yale Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik, Berlin
(Leiter: Prof. Dr. Rostock)

Ueber die Schlatter'sche Krankheit

STANFORD UNIVERSITY
JUL
25
1939
LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Rosalia Pfeiffer
aus Prigrevica Sv. Ivan (Jugoslavien)

Tag der Promotion: 3. 5. 1938

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 119

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Dr. med. habil. Haase.
Korreferent: Prof. Dr. Rostock.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0171

Im Jahre 1903 veröffentlichte Schlatter seine Beobachtungen über Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse, bei jugendlichen Patienten im Wachstumsalter. Diese Verletzungen waren bis dahin noch nicht beschrieben worden. Schlatter stellte sie als Infraktionen und leichte partielle Frakturen dar.

Die vollständigen Abrißbrüche der Tuberositas tibiae sind schon seit 1827 bekannt. Damals beschrieb sie der Engländer Key. In Deutschland berichtete zuerst Pitha (1868) darüber. 1888 konnte E. Müller schon 8 Fälle von Abrißfraktur der T. t. zusammenstellen. Später folgte noch eine ganze Reihe von Arbeiten. Die Abrißbrüche der T. t. sind charakterisiert durch Hochstand der unverletzten Kniescheibe, durch heftige Schmerzen im Anschluß an den Unfall und durch rasch auftretende Schwellung der Kniegegend. Das Bein kann nicht selbsttätig gestreckt werden. Solange die Schwellung noch nicht zu stark ist, kann ein bewegliches Knochenstück — die abgerissene T. t. — getastet werden. Die vollständigen Abrißbrüche kommen meist durch plötzliche, kräftige Kontraktionen des M. quadriceps (z. B. um den Fall nach rückwärts zu verhüten), durch übertriebene Flexion des Unterschenkels (z. B. Fall auf den gebeugten Unterschenkel) oder aber auch durch direktes Aufschlagen der T. t. mit folgender Dislokation, bei der nächsten Quadricepskontraktion, zustande. Die Abrißbrüche der ganzen T. t. kommen auch meistens bei jungen Menschen im Wachstumsalter vor. — Im Alter von 12—20 Jahren kommen bei übermäßiger Quadricepskontraktion Abrißbrüche der T. t. zustande, im Alter von 20—40 Jahren findet man unter gleichen Umständen Querbrüche der Kniescheibe und nach dem 50. Lebensjahre Rupturen des Lig. patellae proprium (Jensen). Die Verletzungen entsprechen der jeweils geringsten Festigkeit der Gewebe, im betroffenen Alter. Meist wird die rechte T. t. verletzt. Es wird fast nur das männliche Geschlecht betroffen.

Das Krankheitsbild der Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes, welches von Schlatter beschrie-

ben wurde, ist ganz anders. Bevor aber näher darauf eingegangen wird, soll über Anatomie und Entwicklungsgeschichte der oberen Tibiaepiphyse und Tibiaapophyse berichtet werden.

Die Tuberositas tibiae oder Tibiaapophyse oder Spina tibiae ist eine Rauhigkeit auf der Vorderseite des oberen Tibiaendes, die unten in die vordere Tibiakante übergeht. Sie ist (Gaudier und Bouret) oben 2,3—2,8, unten 0,8—1,3 cm breit, 3,1—3,9 cm lang, 1 cm dick und 1,7—2;4 cm von der oberen Tibiaendfläche entfernt (Kirchner). Die T. t. ist unten rauh und oben glatt. Zuweilen zieht ein querer Knochenkamm über dieselbe. An der T. t. setzt das Lig. patellae proprium, die verlängerte Sehne des stärksten Muskels, des M. quadriceps, Strecker des Unterschenkels (im Kniegelenk), an. Nach Ansicht der meisten Autoren dient nur die rauhe Fläche dem Band zum Ansatz. Vor der glatten Fläche liegt die schon bei der Geburt vorhandenen Bursa infrapatellaris profunda, die das Lig. pat. propr. gegen den Knochen schützt. Nach Gaudier und Bouret setzt das Ligament an der ganzen T. t. an. Wichtig ist auch der accessorische Streckapparat: 1. Die Sehne des M. vastus med. und des M. vast. lat. ziehen als Retinaculum pat. med. und lat. zur Tibia, wo sie seitlich der T. t. inserieren; 2. Tract. ileotib.; 3. Ausläufer der Fascia lata. Außerdem ziehen Fasern des Lig. pat. propr. noch weiter zur Crista tib. und setzen fächerförmig an der Diaphyse an. Der Ossifikationskern für die Tibiadiaphyse erscheint schon in der 8. Woche des embryonalen Lebens. Für die proximale Epiphyse tritt im 10. Lunarmonat, häufiger jedoch in den ersten Monaten nach der Geburt, ein Ossifikationskern auf. Von der Epiphyse entwickelt sich in den ersten Lebensjahren ein knorpeliger Fortsatz vorne über die Diaphyse nach abwärts (Kirchner). An der Spitze des Fortsatzes setzt das Lig. pat. propr. an. Ueber die Verknöcherung der Tibiaapophyse werden verschiedene Angaben gemacht. Nach Langer-Toldt (1890) wächst ein knöcherner, schnabelförmiger Fortsatz von der Epiphysenplatte nach abwärts und bildet die T. t. — Lotheissen (1899) findet Sendlers Ansicht, daß sich die T. t. zuweilen zu einem Eigenossifikationskern

entwickelt, nirgends bestätigt. — Sick (1902) äußert sich auf Grund von Röntgenuntersuchungen, daß im Alter von 13 Jahren, manchmal auch früher oder später, ein schnabelförmiger Fortsatz nach abwärts wächst. Zuweilen tritt auch ein selbständiger Ossifikationskern für die T. t. auf. Bis zum 20. Lebensjahr schwindet die Knorpelfuge zwischen Diaphyse und Epiphyse. — Ludloff (1903) schreibt, daß im 12. Jahre eine neue Epiphysenfuge erscheint, die sich von der queren Fuge der Tibiaepiphyse nach unten abzweigt. Nach geringen Anfangsstadien im 7. und 8. Jahre entwickelt sich diese schnell bis zum 12. Jahre zur T. t. heran, die schon im 15. Jahre verknöchert und im 18. Jahre nicht mehr von der Diaphyse zu trennen ist. — Nach Schlatters (1903) und auch Osgoods Untersuchungen entsteht die Tibiaapophyse durch Beteiligung der Epiphyse und eines besonderen Ossifikationskernes an der Entwicklung. Beide Teile wachsen einander entgegen und bilden, wenn sie vereinigt sind, den schnabelförmigen Fortsatz der Epiphyse. Dieser entsteht vorwiegend im 13.—14. Lebensjahre. Es gibt Rassen- und individuelle Verschiedenheiten in der Entwicklung. Bei den romanischen Völkern geht die Ossifikation früher vor sich als bei den nordischen.

Auch Entwicklungszustand und Konstitution spielen eine Rolle. Ebenso finden wir die Ossifikation bei Mädchen früher als bei Knaben (Lesser). Die Epiphysenknorpel schwinden im 18.—20. Lebensjahre, spätestens bis zum 25. — Schuler (1904) sucht durch Röntgenbilder zu beweisen, daß die Henkesche Knorpelplatte vor der Tibiaepiphyse und -diaphyse ossifiziert, sich später mit der Epiphyse vereint und einen Fortsatz derselben bildet. — Gaudier und Bouret (1905) finden bei 50 Kindern einen selbständigen Knochenkern für die Apophyse im 14. und 15. Lebensjahre. — Jensen beschreibt als Ergebnis einer Untersuchung von 52 Kindern im Alter von 8—18 Jahren einen eigenen Ossifikationskern für die T. t., der nie vor dem 11., häufig im 12., meist im 13. und wieder seltener im 14. Lebensjahre erscheint. Im 15.. Lebensjahre ist die Apophyse fast stets mit der Epiphyse verschmolzen. Form und Lage des Ossifikationskernes für die Apophyse können verschieden sein. — Nach Kirchners Betrachtungen

wird die T. t. meist proximal von der vorderen Epiphyse (so nennt er den schnabelförmigen Fortsatz), distal von einem Diaphysenabschnitt gebildet. Seltener ohne wesentliche Beteiligung der Diaphyse, d. h. nur von der vorderen Epiphyse und einem sich distal anschließenden „unteren" Kern. Meist sind drei Abschnitte an der T. t.: proximal ein glatter (Bursa infrapat.), dann ein rauher (Lig.) und unten ein ganz oder teilweise rauher Diaphysenabschnitt. Der Kern der vorderen Tibiaepiphyse erscheint vom 7.—15. Lebensjahre. Die vordere Epiphyse verschmilzt zuerst mit der oberen Epiphyse zwischen 12. und 15., die vereinigten Epiphysen verwachsen mit der Diaphyse vom 17. bis 24. Lebensjahre. Die Verschmelzung letzterer beginnt am distalen Ende. Es gibt zwei Formen von schnabelförmigen Fortsätzen: 1. ein kurzer mit nur einem Abschnitt, vor dem die Bursa infrapat. liegt, und 2. ein langer, mit zwei Abschnitten (einen oberen, größeren für die Bursa infrapat. und einem unteren, kleineren für das Lig. pat. propr.). Wenn die T. t. sich aus zwei Kernen (vordere Epiphyse und unterer Kern), ohne Mitbeteiligung der Diaphyse, bildet, so tritt der untere Kern im Zentrum des Patellarbandansatzgebietes auf und entwickelt sich von diesem gleichzeitig proximal und distal. Die Form und Entwicklung der einzelnen Ossifikationskerne kann nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern bei beiden Tibiaapophysen desselben Menschen wechseln. — Schlatter gibt (1908) die Variationen bei verschiedenen Individuen zu, bemerkt aber, daß sich die beiden Tibiaapophysen eines Menschen in der Entwicklung gleichen. — Bergemann (1909) findet bei 20 Knaben im Alter von 13—14 Jahren nur bei zwei besonders schwächlichen noch keinen Ossifikationskern für die Apophyse. Manchmal sah er 2—3 isolierte Kerne. — Auch nach Licini ist der Ossifikationsbeginn sehr schwankend. Er kann schon im 9. Lebensjahre sein. Licini untersuchte 55 Kinder im Alter von 7—17 Jahren. Er nimmt an, daß die T. t. aus 3 Ossifikationskernen entsteht. Ein Kern tritt an der äußeren, einer an der Innenfläche und einer im peripheren Teil des knorpeligen Fortsatzes der Epiphyse auf. — Von Mandach bringt 1923 einen ausführlichen Bericht über die Entwicklung der Tibiaapophyse, die er wie

Kirchner „vordere" Epiphyse bezeichnet. Von der knorpeligen oberen Epiphyse wächst in den ersten Lebensjahren ein knorpeliger Fortsatz auf die Diaphyse. Die Epiphyse (Auftreten des Ossifikationskernes kurz vor oder nach der Geburt) ossifiziert in Horizontalrichtung nach vorne. Der knorpelige Fortsatz bleibt frei. Außer dem Ossifikationskern für die vordere Epiphyse kann ein zweiter „unterer" Kern auftreten. v. Mandach hat diesen unteren Kern oft beobachtet. Er hält Individuen, bei denen sich dieser findet, besonders disponiert für die Schlattersche Krankheit. — Fels (1924) hat für die Ossifikation der T. t. zwei untereinanderliegende Kerne gefunden, die sich allerdings meist nur mikroskopisch voneinander unterscheiden lassen. Wenn die Verknöcherung einmal begonnen hat, geht sie sehr rasch vor sich, darum sieht man auch verhältnismäßig selten den Ossifikationskern der Apophyse. Suzuki findet bei seinen ausgedehnten röntgenologischen Untersuchungen von 2909 Knaben und 2411 Mädchen im Wachstumsalter, meist einen Ossifikationskern für die T. t., öfter jedoch auch mehrere Kerne. Bei Mädchen entwickelt sich die T. t. früher und schneller als bei Knaben. Suzuki glaubt, daß bei Mädchen die Menstruation mit der Entwicklung des Knochens im Zusammenhang steht. — Auch nach von v. Brandis Beschreibungen tritt die Ossifikation bei Südländern früher ein, als bei den nordischen Völkern. Ebenfalls bei Mädchen früher, als bei Knaben. Dies ist mit dem frühzeitigen Infunktionstreten der innersekretorischen Keimdrüsen (Tandler, zit. nach v. Brandis), die einen die Verknöcherung fördernden Einfluß haben sollen, in Zusammenhang zu bringen. — Noch viele andere, die über die Schlattersche Krankheit geschrieben haben, berichten über die Entwicklung der T. t. Ihre Ansichten decken sich aber mit denen der angeführten. Der Fortsatz der Tibiaepiphyse wird als rüssel-, schnabel-, zungen- und zahnförmig bezeichnet.

Die Tuberositas tibiae wird aus spongiösem Knochengewebe gebildet, wie eine Epiphyse. Außen ist sie von einer kompakten Knochenschicht bedeckt. Nach Fels ist die Spongiosa der T. t. dichter als die der Epiphyse. Die Knochenbälkchen streben von oben und unten im stumpfen Winkel auf die Gegend des Sehnenansatzes zu (Fels).

Funktionell entsteht die T. t. (wie auch Trochanter, Olecranon, Tuber calc.) als Produkt der Beanspruchung durch Muskelzug. v. Brandis untersuchte an 10 Leichen die T. t. und fand dabei die Bestätigung, daß die Ausbildung der Schienbeinapophyse mit der funktionellen Beanspruchung parallel geht. Menschen, die ein langes Krankenlager vor dem Tode durchmachten, hatten im Verhältnis zur Norm schlecht ausgebildete Apophysen.

Die Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes, wie sie Schlatter beschrieb, treffen meist männliche Individuen zwischen 12 und 20 Jahren. Besonders disponiert scheint das Alter von 13—14 Jahren zu sein. Die Verletzung äußert sich meist in spontaner Schmerzhaftigkeit besonders nach Anstrengungen (Fußballspiel, Treppensteigen usw.). Die Schmerzen sind nicht während der ganzen Krankheit vorhanden. Nach Ruhe schwinden sie, um nach Anstrengungen wieder aufzutreten. Oft wird auch bloß über Schmerzen beim Treppensteigen, Kniebeugen, Laufen, Fußballspiel, beim extremen Beugen und Strecken des Beines geklagt. Auch das Knien ist mitunter sehr schmerzhaft. $2^1/_2$ cm unterhalb des Gelenkspaltes ist eine typische Stelle, die auf Druck schmerzhaft ist. Sie ist mit einer Fingerkuppe zu bedecken. Der Druckpunkt entspricht der Spitze des schnabelförmigen Fortsatzes. An der gleichen Stelle findet man häufig eine mehr oder minder starke knöcherne Prominenz. Selten tastet man ein freies Knochenstückchen durch die Haut. Bei frischen Verletzungen ist auch eine leichte teigige Schwellung unterhalb der Patella vorhanden. — Bei der Mehrzahl der Fälle entsteht der schnabelförmige Fortsatz der Epiphyse durch Gegeneinanderwachsen des Knochenkernes für die T. t. und der Epiphysenplatte. Wo sich beide treffen, ist ein Locus minoris resistentiae geschaffen, wo selbst geringe Gewalteinwirkungen eine Kontinuitätstrennung veranlassen können. Hier ist anfangs eine Knorpelbrücke, später eine spongiöse Knochenspange. „Gerade an dieser Stelle setzt sich das Lig. pat. an" (Schlatter). Durch Fall oder Schlag auf das Knie können direkte Frakturen und infolge heftiger Kontraktion des Quadriceps indirekte Abreißungen entstehen. Meist ist die, den Knochenkern umfassende

Spitze des schnabelförmigen Fortsatzes Sitz der Verletzung. Dieselbe ist entweder abgehoben, disloziert oder später kallös verdickt. Im Anfang der Entwicklung des Fortsatzes (bis zum 15. Jahre) wird nur die Spitze verletzt. Später (nach dem 15. Lebensjahre), wenn die Spitze mit dem Anteil der Epiphyse für den Fortsatz knöchern vereinigt ist, hebt die Gewalt leichter den ganzen Fortsatz ab (Schlatter, Fall 7). In letzterem Falle kann der Fortsatz manchmal durch Muskelzug, um eine horizontale Achse an der Basis, so stark aufwärts gedreht werden, daß die Kniescheibe höher tritt. Auch die Gelenkkapsel kann dabei verletzt werden, und es bildet sich ein Gelenkerguß. Diese Fälle können einen vollständigen Abriß der Tub. tib. vortäuschen. - Infolge Schonung des verletzten Beines kann die Muskulatur atrophieren, was besonders deutlich am Quadriceps zu beobachten ist. - Gelenkergüsse kommen sehr selten vor. Höchstens wenn der ganze Fortsatz abgehoben ist, also in den letzten Jahren der Entwicklung. — Die Schmerzen treten im Anschluß an ein Trauma auf oder sie entwickeln sich allmählich, ohne daß ein bestimmtes Trauma bekannt ist. Sie sind nicht sehr heftig, dauern aber lange Zeit an und werden nach Anstrengungen stärker. - Manche Patienten klagen über Knacken bei Bewegungen des Kniegelenkes. Die Funktion ist nicht wesentlich behindert. Mitunter kommt leichtes Hinken und auch leichtere Ermüdbarkeit der befallenen Extremität vor. — Das Leiden kann ein- und doppelseitig auftreten. Meist ist das rechte Bein betroffen, weil es gewöhnlich stärker beansprucht wird. Das männliche Geschlecht ist öfter befallen als das weibliche. Dies wird durch allgemein stärkere Beanspruchung der Knaben beim Sport (z. B. Fußballspiel) erklärt.

Im Röntgenbild sieht man bei der Schlatterschen Krankheit oft freie Knochenstückchen vor dem schnabelförmigen Fortsatz der Epiphyse, manchmal einen teilweise oder im ganzen abgehobenen und verdickten Fortsatz oft unregelmäßige Begrenzung, Aufhellungen, Verdichtungen des Fortsatzes, wie auch unter Umständen freier Knochenstücke und des, dem schnabelförmigen Fortsatz entsprechenden, Diaphysenabschnittes.

Früher (vor Osgood und Schlatter) wurde die Schlattersche Krankheit als Bursitis, Periostitis, Epiphysitis, Meniskusverletzung, gutartige Osteomyelitis, Distorsion, Tuberkulose oder Osteochondritis diagnostiziert und behandelt.

Differentialdiagnostisch sind die partiellen, inkompletten Frakturen des schnabelförmigen Fortsatzes in erster Linie von den vollständigen Abbrüchen der T. t. abzugrenzen. Da wir aber bei vollständigen Abbrüchen Hochstand der Patella, starke Funktionsstörungen, heftige Schmerzen und ausgedehnte Schwellung sehen, werden wir sie kaum mit den von Schlatter beschriebenen Veränderungen verwechseln. — Rupturen des Lig. pat.. werden kaum differentialdiagnostisch in Frage kommen, da sie zu den Verletzungen des Streckapparates im höheren Alter gehören. Frakturen am oberen Tibiaende und Patellarfrakturen sind durch die viel schwereren Symptome und letzten Endes durch das Röntgenbild zu unterscheiden. — Weiter kann beginnende Tuberkulose-Erkrankung der oberen Epiphyse vorkommen und von ähnlichen Erscheinungen, wie die Schlattersche Krankheit, begleitet sein. Weitere tbc. Herde im Körper und die spätere Bildung kalter Abszesse bringen Klarheit. — Auch Knochenlues kann Auftreibungen der Tibia hervorbringen. In zweifelhaften Fällen wird die Wassermannsche Reaktion und unter Umständen antiluetische Kur weiterhelfen. — Auch subakut-chronische Osteomyelitis kann leichte Schmerzen und Schwellung verursachen. — Selten ist die Ostitis fibrosa die Ursache dumpfer Schmerzen in der Gegend der Tub. tib. — Weiter können in seltenen Fällen Exostosen, Chondrome, Sarkome und Echinococcus des Knochens vorkommen.

Die Prognose des Leidens ist günstig in Bezug auf Heilung. Die Dauer kann sehr verschieden sein. Das Leiden kann sich über Monate, ja sogar mehrere Jahre erstrecken. Mit dem Abschluß des Entwicklungsalters schwindet es auch ohne ärztliche Behandlung. „Je näher der Patient dem Ende der Entwicklungsperiode steht, umso kürzer dauert das Leiden; „demnach ist bei älteren Individuen die Prognose günstiger zu stellen als bei jüngeren". (Schlatter.)

Behandlung. Das Kniegelenk wird durch immobilisierenden Verband ruhiggestellt (Schlatter). Bei heftigeren Schmerzen ist Bettruhe erforderlich. Schlatter zieht erstarrende Verbände vor. Um stärkere Atrophie der Muskulatur zu vermeiden, ist frühzeitig mit Massage der Beinmuskulatur zu beginnen. Oft werden auch Heftpflasterverbände und Wickelungen des Knies empfohlen oder auch nur Vermeidung stärkerer Anstrengungen (Turnen, Marschübungen). Der Grundgedanke dabei ist, ,immer durch Schonung, Ruhe und Hebung des Allgemeinzustandes die Heilung zu fördern. Auch lokale Wärmebehandlung, Einreibungen, Umschläge, Jodpinselungen sollen die Heilung beschleunigen. Manche Autoren, die die Schlattersche Krankheit als Symptom der Spätrachitis oder als Folge gestörter innerer Sekretion betrachten, behandeln auch dementsprechend. Um die Heilungsdauer abzukürzen, wird oft die Tub. tib. operativ entfernt oder auch angebohrt..

Ueber das klinische Bild der Veränderungen am Epiphysenfortsatz der Tibia herrscht fast völlige Uebereinstimmung. Um so größer ist der Streit über das Wesen des Leidens und über dessen Entstehung, der mit Schuler und Baer begonnen hat und noch heute nicht beendet ist. Die Schlattersche Krankheit wird als Folge direkter oder indirekter Traumen, als Entzündung, als Symptom einer Systemerkrankung, als Spätrachitis, als Folge innersekretorischer Störungen, als Folge lokaler oder allgemeiner Ernährungsstörungen, als Wachstumstörung erklärt. Ich will kurz die Anschauung bringen, auf die ich, bei der Durchsicht der Literatur über die Schlattersche Krankheit, gestoßen bin.

Unabhängig von Schlatter schrieb Osgood im Jahre 1905 ebenfalls über die Verletzungen der Tibiaapophyse. Darum werden diese auch später oft kurz mit dem Namen Osgood-Schlattersche Krankheit bezeichnet.

Osgoods und Schlatters Beobachtungen stimmen überein. Durch den Ansatz des starken Quadriceps ist die T. t. in der Pubertät für Trennung vom Schaft, durch gewaltsame, plötzliche Zusammenziehung des Muskels besonders disponiert, weil der verknöcherte Teil (der schna-

belförmige Fortsatz) noch durch eine Knorpellage von der Diaphyse getrennt ist. In der Pubertät kommt es beim Spiel und Turnen häufig zu heftigen Muskelkontraktionen und meist bei kräftigen Knaben zu Schädigungen der T. t. Es entstehen Lockerungen und selten auch vollständige Abreißungen. Häufiger sind Losreißungen kleiner Splitter.

1903 macht auch Weber, an Hand eines Falles, auf die Schlattersche Krankheit aufmerksam, die bei jungen Leuten zwischen 12 und 17 Jahren durch Muskelzug entstehen kann.

Donoghue (1903) berichtet ebenfalls über ein sehr kräftiges Mädchen, das sich die Verletzung beim Sprung über's Pferd zugezogen hat. Die Symptome waren die gleichen, wie bei Schlatter's Patienten. Die Diagnose wurde durch das Röntgenbild gestützt. Die Veröffentlichungen von Weber und Donoghue bestätigen Schlatters Annahmen. Es treten aber alsbald Gegner seiner Deutungen auf. Die ersten waren Baer und Schuler.

Baer hält Schlatters Deutung der Röntgenbefunde für einen radiologischen Irrtum und vergleicht es mit dem Irrtum des New-Yorker Chirurgen Beck (er deutete angeblich die normalen Epiphysen-Linien am Olecranon als Frakturen bei geringen Traumen). Er verlangt bei Frakturen des schnabelförmigen Fortsatzes Oedem, Suggilation und Krepitation. Nach Baers Meinung sind die leichten Schmerzen am Knie Wachstumsschmerzen. Am Ort vermehrten Knochenwachstums ist eine größere Empfindlichkeit, darum kann stärkere Beanspruchung zu Beschwerden führen.

Schuler erkennt nur die von E. Müller beschriebenen Fälle als Frakturen an. Die leichten Beschwerden sprechen für Ostitis. Schuler zweifelt auch an der traumatischen Entstehung. Nach seiner Meinung sprechen die Röntgenbilder gegen Fraktur, weil z. B. der schnabelförmige Fortsatz am Locus min. resistentiae gebrochen sein soll, aber dabei die Spitze callös verdickt ist.

Schlatter sucht Schuler und Baer von der Richtigkeit seiner Annahmen zu überzeugen. Besonders weist er Schuler darauf hin, daß sich am Loc. min. resist. des Fortsatzes kein Callus bilden kann, weil Knorpel keinen Callus bildet. Die Verdickung an der Spitze entsteht durch Reiz

der Fraktur auf den benachbarten Ossifikationspunkt. Mohr und Wollenberg (1904) stimmen mit Schlatter überein.

Winslow (1905) deutet die doppelseitige Affektion der T. t. bei einem vierzehnjährigen Patienten als Entzündung. Bei der operativen Behandlung — Ausschabung des erweichten Knochengewebes — war der Fortsatz in geringer Ausdehnung weich und schwammig. Das Periost war verdickt. Die histologische Untersuchung ergab Granulationsgewebe. Es handelt sich nach W. um eine rarifizierende Ostitis und ossifizierende Periostitis.

Lanz wies auf traumatische Störungen des Ossifikationsprozesses im Sinne einer Entzündung hin, die gelegentlich nicht von Abrißfrakturen zu unterscheiden ist.

König warnt davor „bestimmte Knochenveränderungen" mit Rißfrakturen zu verwechseln (zit. n. Jensen).

Kirchner sieht, wie Schuler, die meisten Fälle Schlatters als Fehldeutungen normaler Röntgenbilder an, die Variationen in der Entwicklung darstellen. Er unterscheidet Abrisse T. t. und Entzündungen desselben durch Muskelzug und Stoß. Bei den Entzündungen ist das Röntgenbild ohne Befund. Hierzu gehören die meisten Fälle Schlatters.

Linkenheld bringt neben einem Fall von Abrißfraktur acht Fälle von Schlatterscher Krankheit. Er kann aber Schlatter nicht darin Recht geben, daß die Veränderungen an der T, t. als Fraktur zu bezeichnen sind.

Jensen zieht für die Entstehung der unvollständigen Frakturen nur indirekte Traumen in Betracht (Fußballspiel).

Nach Jacobsthal sind die Veränderungen der T. t. Zeichen gestörten Ossifikationsprozesses. Trauma kann dabei eine Rolle spielen. Die Verdickung der T. hält Jacobsthal für eine Exostose. „Auf den Röntgenbildern sieht man statt der typischen Konturen der ossifizierten Partien eine Regellosigkeit in der Ossifikation der Teile und eine unregelmäßige Begrenzung des schnabelförmigen Fortsatzes sowohl nach den knorpeligen Teilen, als auch nach dem Periost zu, periostale Knochenauflagerung, zum Teil isoliert vorspringen". Von Jacobsthal wurde zuerst die Ansicht geäußert die Schlattersche Krankheit könnte auf eine

Systemerkrankung im Sinne einer Spätrachitis zurückzuführen sein.

Die Arbeit Schlatters von 1908 bringt nochmals überzeugende Beweise für die traumatische Entstehung. Schlatter entgegnet auf alle Einwände der Vertreter einer entzündlichen Genese. Er weist auch auf die Bedeutung des Röntgenbildes im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen hin und lehnt es ab, daß seine Deutung desselben als Irrtum zu betrachten ist.

Höring: Durch Traumen kann, bei einer Disposition dafür, Bindegewebe verknöchern sowie es bei Muskelgewebe bekannt ist. Die Prädilektionsstellen für solche sekundäre Ossifikation sind die Sehnen der Mm. quadriceps, brachiales int. und die Achillessehne. Von Höring stammt die Bezeichnung: Tendenitis ossificans traumatica.

Alsberg macht den Versuch die Entzündung als Ursache typischer Veränderungen am Knie zu beweisen. Die Erkrankung tritt im Wachstumsalter, mit Vorliebe zwischen dem 12. und 14. Lebensjahr, auf. Bei Knaben ist sie häufiger, als bei Mädchen. Das Leiden tritt ein- und doppelseitig auf. Es entsteht langsam. Ein genau beschriebenes Trauma in der Annamnese kommt selten vor. Im Röntgenbilde beweist die Unregelmäßigkeit des schnabelförmigen Fortsatzes das Vorhandensein entzündlichen Gewebes. Außerdem ist kein Operationsbefund für Trauma beweisend. Alsberg fand bei der Untersuchung des Operationsgewebes Granulationsgewebe mit Rundzellen. Es gibt wohl auch inkomplette Abrißfrakturen durch Muskelzug, doch sind dies Frakturen der primär geschädigten T.t., also sekundäre Frakturen.

Blencke denkt genau wie Alsberg.

Thomson beobachtete 13 Knaben mit Schmerzen in der Tuberositasgegend und mit Schwäche im betroffenen Bein. Das Leiden ist verursacht durch eine Fraktur oder Dislokation des zungenförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse. Die klinischen Symptome der Entzündung entstehen durch Zug bei dauernden Quadricepskontraktionen. Auch nach Browser (zit. n.. Palugyay) folgt eine hämatogene oder von der Bursa praep. fortgeleitete Entzündung der primären Fraktur des schnabelförmigen Fortsatzes.

Bergemann kann nicht zugeben, daß die von Schlatter angeführten Röntgenbilder eindeutig für Fraktur sprechen. Von anatomischem Gesichtspunkt wären partielle Abrisse der T. t. nicht wahrscheinlich. Gaudier u. Bouret haben ausdrücklich betont, daß das Kniescheibenband an der ganzen Oberfläche derselben ansetzt. Die einzelnen Knochenkerne liegen in Knorpel eingebettet. Das Herausreißen einzelner Stücke erscheint Bergemann darum unmöglich. Eine Rißwunde die vom Muskelapparat ausgeht, müßte zuerst den Knorpel treffen. Das Leiden soll durch traumatische Schädigung des Knorpels entstehen, sei es nun durch einzelne oder wiederholte Traumen. Das Trauma kann einerseits zu Wachstumsbeschleunigung führen und dadurch zum auftreten neuer Knochenkerne, die abgesprengte Stücke vortäuschen, andererseits zu Wachstumshemmung.

Neben unvollständigen Abrissen, nach einem nachgewiesenen Trauma unterscheidet Schiller spontane Anschwellungen der T. t. in der Adoleszenz.. Er meint die Annahme einer Ossifikationsstörung wäre richtig. Auch bemerkt er, es könnte sich um eine Konstitutionsanomalie handeln.

Hohmann schließt sich Schlatters Auffassung der traumatischen Entstehungsursache an.

Nach Fimmens Beschreibung fanden sich bei der Operation keine Entzündungszeichen an der rechten T. t. eines 14-jährigen Knaben. Mikroskopisch wurde normales Knochengewebe gefunden. Die Beschwerden am Knie kommen im Wachstumsalter von einer durch wiederholte Traumen hervorgerufene Störung der Ossifikation.

Goldmann lehnt eine entzündliche Genese ab. Die Entzündung könnte sekundär nach einer traumatischen Ossifikationsstörung folgen und zwar vermittelt durch die Bursa praet. oder hämatogen, besonders bei Tuberkulose, die sich auch sonst im Knochensystem an Traumen anschließt.

Kuh gibt zu, daß in der Adoleszenz Frakturen des schnabelförmigen Fortsatzes vorkommen. Bei der Mehrzahl soll es sich aber um entzündliche Vorgänge handeln.

Haglund widerlegt Alsbergs Erklärungen. Er ist von der Entstehung der Schlatterschen Krankheit durch direktes und indirektes Trauma überzeugt. Die T. t. entsteht aus der Henkeschen Knorpelplatte. Bei starker Beanspruchung kann sich der Knorpel biegen, der Knochenkern aber nicht. So kann es vorkommen, daß der Knochenkern unter dem Periost bricht ohne dasselbe zu verletzen. Dadurch erklärt sich die oft schmerzlose Entstehung der partiellen Fraktur. Auch der initiale Schmerz, der für eine Fraktur beweisend ist, kann bei abgelenkter Aufmerksamkeit während des Turnens oder Spiels übersehen werden. Haglunds Lehrer Lennander operierte einen Patienten in der Annahme einer Entzündung. Bei der Operation wurde eine Fraktur des schnabelförmigen Fortsatzes festgestellt. Für Entzündung waren keine Anhaltspunkte.

Kienböck sah die Affektion einmal doppelseitig, fünfmal rechts und dreimal links. Unter sieben Erkrankten waren zwei Mädchen, die übrigen waren Knaben. Dreimal wurde Fall auf das Kie angegeben. Bei fünf Patienten ist der Knorpel zwischen schnabelförmigem Fortsatz und Diaphyse verbreitert, sodaß im Röntgenbild der Ossifikationskern für die T. t. stark abgehoben erscheint. Auch das Knochenbild ist abnorm. Es bestehen verschwommene Aufhellungen der Konturen und verschwommene kleinfleckige Aufhellungen, z. T. Zerklüftungen des Innenbildes der Epiphysenzunge und des Tuberositaskernes. Die Aufhellung bedeutet Destruktion. Den Befund bei diesen fünf Fällen bezeichnet Kienböck: Osteochondritis. Schon ein geringes Trauma kann Verschlimmerung des Leidens hervorrufen. Das Röntgenbild eines Kranken zeigt keine Veränderung. Es könnte hier nur eine Chondritis oder Bursitis praep. vorliegen. Kienböck zieht in Erwägung ob nicht überhaupt das ganze Leiden von einer Bursitis ausgehen könnte. Beim letzten Patienten war unter der Haut ein Abszeß mit kümmerlichem Eiter. Die Tibia selbst enthielt einen glattwandigen Erweichungsherd. Im ausgeräumten Gewebe waren Tuberkelbazillen, die auch im Tierversuch bewiesen wurden.

Auch Licini sieht das Wesen des Leidens in akuter und chronischer Entzündung. Frakturen an der T. t. könnten wohl vorkommen, wären aber sehr selten.

Matsuoka: Die Affektion ist eine durch Trauma hervorgerufene Wachstumsanomalie.

Die Schlattersche Krankheit soll nach Pierri einen dystrophischen Prozeß des Schienbeinhöckers darstellen. Entweder mangelhafte Verkalkung oder Osteoporose. Wenn Ruhe und Massage lange nicht zum Ziele führen empfiehlt er Exstirpation des Schienbeinhöckers.

Es gibt nach Basetta Frakturen des schnabelförmigen Fortsatzes. Andererseits entstehen durch Muskelzug und direktes Trauma lokale Reizungen entzündlicher Art.

Dunlop lehnt infektiös-entzündliche Momente in der Entstehung der Schlatterschen Krankheit ab und macht energische Muskelkontraktionen für die Lockerung des Knochenkernes der T. t. gegenüber der Diaphyse verantwortlich.

Ebbinghaus prägte den Ausdruck: Epiphysitis tibiae dissecans traumatica. Durch klinische, röntgenologische und histologische Untersuchungen kommt er zum Schlusse, daß es sich um eine Entzündung handelt, die einer primären Quetschung oder Erschütterung folgt. Durch ständigen Muskelzug kann ein Teil der T. t. abgelöst werden.

Schultze beschreibt die Schlattersche Krankheit zuerst entschieden als Symptom einer Systemerkrankung. Die unvollständigen Brüche sind Spontanfrakturen. Verantwortlich dafür macht er die geringe Haftfestigkeit des Periostes. Bei manchen körperlich nicht sehr kräftigen Individuen besteht eine erhöhte Neigung zu Periostausreißungen, die Ausdruck allgemeiner Bindegewebs- und Stützgewebsschwäche ist. Die Entstehung des Leidens stellt Schultze sich folgendermaßen vor: Durch Muskelzug zerreißt zuerst das Periost, es gibt nach. Nun wird die unvollständig verknöcherte T. t. selbst stärker beansprucht. Diese ist aber dem dauernden Muskelzug nicht gewachsen und wird je nach dem Ossifikationsgrad nur an der Spitze oder ganz abgehoben. Bei Leichen sind durch mäßigen Zug, wie er beim Lebenden in Frage kommt, keine Frakturierungen auszulösen. Ein Beweis, daß das Gewebe nicht normal ist, soll auch die lange Krankheitsdauer sein.

Graef ist in seiner Ansicht über die Schlattersche Krankheit mit Schultze einig. Bei einem Schuhmacherlehr-

ling, der auch eine kleine Eiterung am Unterschenkel hatte, war die Antistaphylolysinreaktion positiv, wie bei dem Patienten von Rost, der gleichfals eine Eiterung am Unterschenkel hatte, Rost und Graef verhalten sich diesen Untersuchungsergebnissen gegenüber kritisch.

Lance: Die Schlattersche Krankheit ist eine subakute oder chronische Wachstumsapophysitis, die durch Traumen ausgelöst oder verschlimmert wird. Vielleicht ist das Leiden mit Coxa vara oder ähnlichen Belastungsdeformitäten zu vergleichen, die außerdem gleichzeitig mit der Schlatterschen Krankheit beobachtet wurden. In manchen Fällen handelt es sich um eine nichterkannte Bursitis praetibialis.

Als Disposition zu der Schlatterschen Krankheit zieht Pétori folgende Umstände in Betracht: 1.) im Alter von 13—16 Jahren kann bei normaler Ossifikation durch ein intensives Trauma Frakturierung des Epiphysenfortsatzes zu Stande kommen. 2.) Bei unregelmäßiger Ossifikation genügt schon ein kleineres Trauma um die typischen Veränderungen hervorzurufen, 3.) es kann infolge eines pathologischen Prozesses (Entzündung) das Periost gelockert sein, also auch durch eine stärkere Kontraktion des M. quadriceps von der Anhaftungsstelle abgehoben werden.

Die partiellen Rißfrakturen und die inkompletten Frakturen des schnabelförmigen Fortsatzes bilden nach Vogt einen geringen Anteil der Schlatterschen Krankheitsfälle. Die Mehrzahl der Patienten leidet unter Schmerzen, die durch chronische Beanspruchung einer abnormen Anlage der T. t. hervorgerufen werden..

Schlee führt die Veränderungen bei Schlatterscher Krankheit auf Spätrachitis zurück. Er beobachtete 42 Knaben und 3 Mädchen im Alter von 14—19 Jahren, die an Rachitis erkrankt waren. Im Röntgenbilde sah er Veränderungen, wie sie bei Schlatterscher Krankheit beschrieben werden. Er glaubt, daß die Rachitis die Ursache des Leidens ist und meint, daß es durch die schlechten Ernährungsverhältnisse nach dem Kriege gehäuft, gegenüber früher auftritt. Aehnlich wie Schlee deutet auch Fromme das Leiden. In der Mehrzahl der Fälle entsteht die Schlattersche Krankheit bei Spät-Rachitikern. Die unter dem schnabelförmigen Fortsatz liegende, verbreiterte Knorpel-

zone bedingt eine mangelhafte Befestigung, so daß ein Hochheben des Fortsatzes durch Muskelzug erleichtert wird. Der in seiner Festigkeit geschädigte Epipysenfortsatz bricht bei direkter, wie auch bei indirekter Gewalteinwirkung leicht ein. Im wesentlichen gleich sind auch Müller und Hinrichs Angaben.

Altschul hat bei der histologischen Untersuchung einer entfernten Tibiaapophyse keine Entzündungserscheinungen gefunden. Der Befund sprach für Fraktur. Die Schlattersche Krankheit entsteht durch Trauma. Das Wesen des Leidens ist eine partielle oder inkomplette Fraktur des schnabelförmigen Fortsatzes. In seltenen Fällen kann eine spezifische Erkrankung, wie Tuberkulose das Krankheitsbild der Schlatterschen Krankheit vortäuschen. Diese Fälle gehören nicht zur Schlatterschen Krankheit, bei ihnen ist die Tbc. an der T. t. isoliert. Es gibt nach Altschuls Erfahrung keine Bevorzugung der rechten T. t. für das Leiden. Auch Usland, Kaisin-Loslever, und nachher Braizew stehen für die traumatische Aetiologie ein.

Nach Stephens ist das Leiden Folge einer Verletzung. Entweder durch Schlag aufs Knie oder durch Quadricepskontraktion. Klinisch findet man eine traumatische Entzündung ohne Vereiterung.

Zaaijer zählt die Schlattersche Krankheit zur Perthesschen und Köhlerschen Krankheit und bezeichnet alle drei mit dem Namen: Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica. Tbc. und Lues schließt er für die Entstehung aus. Für Rachitis finden sich manchmal Anhaltspunkte. Bei der Apophysitis ist eine Knorpelschwellung deutlich sichtbar. Ab und zu kommt es zur Verkleinerung, Verdichtung und Verlust der Struktur im Knochenkern vor. Bei allen drei Erkrankungen ist ein Prozeß, der zu Größenzunahme oder Schwellung des Knorpels führt, wobei der schon gebildete Knochen kleiner, dichter und schließlich strukturlos wird. Sehr wahrscheinlich spielt bei diesen Erkrankungen eine von der Norm abweichende Knochenanlage eine ausschlaggebende Rolle. Das Trauma hat gewöhnlich keine besondere Bedeutung. Es mag zwar vorkommen, daß einigermaßen bedeutende Traumen dieselben Erkran-

kungen hervorrufen können, doch werden diese schwer zu beweisen sein.

Nach Vogel ist die Osteochondritis dissecans juvenilis (Perthes-Calvé-Legg), die Madelungsche Deformität der Hand, die Schlattersche Erkrankung, Köhlersche Krankheit, Iselinsche Krankheit, eine lokale Erkrankung der betr. Epiphysenlinie. Sie äußert sich in abnormer Betätigung der osteogenen Elemente dieser Zone bis zu deren vollständiger Zerstörung oder in Anregung zu irregulärer Betätigung derselben, um in letzterem Falle Verbiegungen des Knochens zu erzeugen. Aetiologisch ist Rachitis nur anzunehmen, wenn sie sonst im Körper nachweisbar ist. Außerdem können die aufgezählten Leiden durch Trauma, Entzündung oder Zirkulationsstörungen bedingt sein.

Soule: Die Fasern des Patellarbandes inserieren nicht nur an der T. t., sondern auch fächerförmig an der Diaphyse. Dies erklärt die geringe Störung der Funktion beim Abriß der Tiberositas. Die Schwellung ist Folge stärkerer Absonderung des Schleimbeutels zwischen Patellarband und T. t. zusammen mit dem Frakturbluterguß..

Nach Bader ist das Krankheitsbild entweder als Entzündung oder als Verletzung der T. t. zu werten. Im ersten Fall handelt es sich um nicht eitrige, subakute, entzündliche Verdickung der Tuberositas nach wiederholten Zerrungen, namentlich bei Jugendlichen, die intensiven Sport treiben. Im anderen Fall um vollkommene Ablösung des Schienbeinknorrens bei plötzlicher Muskelaktion.

Feutelais: Die Knochenanomalie im Verein mit physiologischer Wachstumshyperämie verursacht gelegentlich Entzündung. Veranlassung dazu bieten leichte Traumen, wie sie heftige Quadricepskontraktionen darstellen.

Mandl beobachtete einen 16-jährigen Fußballspieler, der außer den Symptomen der Schlatterschen Krankheit, Abhebungen der Epiphysen am Olecranon, Trochanter, an der prox. Calcaneusapophyse und des Tub. metat. V, Abhebungen zeigte. Diesen Fall rechnet Mandl zu den Fällen mit Systemerkrankung des Bindegewebes, wie sie Schultze beschrieben hat.

Rieder ist der Meinung, daß die Schlattersche Krankheit nicht in allen Fällen auf einheitlicher Grundlage be-

ruht. Manchmal ist das Leiden kombiniert mit Spätrachitis. Meistens ist eine traumatische Genese anzunehmen, bei der vielleicht eine Hungerosteomalazie oder Hungerosteoporose begünstigend wirken.

Liek: Bei der Betrachtung des Röntgenbildes scheint es, als wäre eine Erschütterung des Gewebes, ein Nachlassen in der Festigkeit, eine Erweichung vorhanden. Alles andere läßt sich durch Muskelzug erklären. Das Trauma spielt eine große Rolle bei der Entstehung der Schlatterschen Krankheit, nur trifft dies nicht gesunde Knochen, sondern durch endokrine Störungen verändertes Knochengewebe.

Szabó betrachtet ebenfalls die Störung der Korrelation der endokrinen Drüsen als Ursache für die Schlattersche Krankheit. Dementsprechend verordnet er Tyroidea-Tabletten.

Nach v. Mandach hat das Symptomenbild der Schlatterschen Krankheit keine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage. 1. Es gibt reine primäre Verletzungen der Kernanlagen. Hier wirkt eine untere Kernanlage für die T. t., wie sie Kirchner schon beschrieben hat disponierend. Sie kann durch Muskelzug abgehoben werden. Histologische Veränderungen zwischen Diaphyse und unterem Kern machen die Trennung zu einer dauernden. Der abgelöste Kern kann infolge starker Vaskularisation noch weiter wachsen, aber niemals mit der Diaphyse und Epiphyse verschmelzen, weil zwischen den einzelnen Teilen narbiges Bindegewebe liegt. Die Beschwerden sind nicht heftig, aber lange andauernd. – 2. Außerdem können die Verletzungen der Ossifikationskerne im Rahmen der Spätrachitis auftreten. Die wachsende Tuberositas kann dann den Ort schmerzhafter, subjektiver Anfangssymptome bilden und damit die Rachitis zum Bewußtsein bringen.
3. sind Fälle, bei denen das Röntgenbild den Eindruck einer Entzündung gibt und bei denen auch Veränderungen an der Calcaneusapophyse beobachtet werden. Die pathologische Grundlage dieser Fälle kennen wir nicht. 4. Durch ein einmaliges Trauma kommen die eigentlichen Frakturen der T. t. zustande. Einige Jahre später stimmt auch Behrend dieser Einteilung bei.

Kaiser: Nach neueren Untersuchungen ist die Schl. Krankheit kein Krankheitsbild für sich, sondern Symptom der Spätrachitis mit ihren Veränderungen an den Epiphysen. Sie ist entsprechenden Veränderungen an anderen Orten des Skeletts (Perthes-, Köhler-, Kappis- und Kienböcksche Erkrankung) an die Seite zu setzen. Direkte und indirekte Traumen dürften eine Rolle in der Entstehung spielen. Das Trauma wirkt aber darum, weil es einen widerstandslosen, kranken Knochenabschnitt trifft.

Nach Stieda beruht das Leiden nicht auf einer Fraktur, weil in $^2/_3$ der Fälle kein bewußtes Trauma vorausgeht. Es tritt zur Zeit lebhaften Knochenwachstums auf (13–16). Es ist fraglich, ob es sich einfach um Wachstumsbeschwerden oder um Wachstumsanomalien handelt. Auch Beneke schließt sich Stiedas Meinung an.

Makko sah bei einem Fall mit doppelseitiger Schwellung der T. t.-Gegend keinen Funktionsausfall. Aetiologisch hält er zum Teil Trauma, zum Teil lokale Störung der Ossifikation für wahrscheinlich. —

van Neck hält die Schlattersche Krankheit für eine der Achillessehnenentzündung vergleichbare, primäre Entzündung des Lig. patell., die im allgemeinen auf dessen Abschnitt lokalisiert bleibt. Die Entzündung kann auch auf die Insertionsstelle am oberen Tibiaende übergreifen. Der Autor stützt sich auf den Untersuchungsbefund von Ebbinghaus, der das Ligament mit Lymphozyten infiltriert fand.

Nach Kirchmayer beruht die Affektion der T. t. auf irregulärer Ossifikation im Knorpel, die klinisch als Entzündung imponiert.

Engelmann betont, daß das funktionelle Moment, die Folgen der vielen, sich häufig wiederholenden, kleinen Traumen für das Zustandekommen der Schlatterschen Krankheit zu wenig gewürdigt wird.

Hartley versucht, den ätiologischen Zusammenhang zwischen Osteochondritis def. juv., Schlatterscher Krankheit und ähnliche Leiden am Skelett zu erklären. Neben Abflachung und Verdichtung des Ossifikationskernes der betroffenen Apophyse oder Epiphyse, tritt in der benachbarten Metaphyse Atrophie auf. Das Trauma spielt wahr-

scheinlich bei der Entstehung eine wesentliche Rolle, während der Einfluß endokriner Drüsen unwahrscheinlich ist. Lues, Tbc., Rachitis kommen dabei nicht in Betracht. Die Calvésche Theorie über einen infektiösen Ursprung wird durch die klinischen und röntgenologischen Befunde mehr gestützt, als die traumatische Genese (Perthes).

Fleischner beobachtete beim selben Patienten auf einer Seite eine Patella biparta, auf der anderen Veränderungen der T. t. im Sinne der Schlatterschen Krankheit. Auf Grund dessen wirft er die Frage auf, ob nicht beide Leiden dem Kreis der Osteochondropathia juv. angehören. Wenn es im Wachstumsalter aus irgendeinem Grunde zur Minderung der Festigkeit an besonders disponierten Punkten des Skeletts oder zu einer übermäßigen Beanspruchung dieser Skeletteile kommt, dann führt dieses mechanische Mißverhältnis zu einer vorübergehenden oder dauernden Wachstumsstörung oder Deformierung der betroffenen Teile. Auch Sinding-Larsen, Hackenbroch, Johannsson beschrieben Fälle mit gleichzeitigem Betroffensein von Schlatterscher Krankheit und Patella biparta.

Ratto stellte bei 4 Patienten mit Schlatterscher Krankheit positive Wassermansche Reaktion fest, darum glaubte er, wenigstens bei seinen Patienten, die Ursache in der Lues gefunden zu haben. Auch Delitala sieht die letzte Ursache in luetischen Veränderungen im Körper. Ebenso Trinci.

Burckhardt bringt die Schlattersche Krankheit mit der Perthesschen und Köhlerschen Erkrankung in ätiologische Beziehung. Er schlägt zur gemeinsamen Bezeichnung den Namen „Epiphysitis deformans" vor. Am Anschluß an eine primäre, regressive Veränderung setzt eine Regenerationsbewegung der Gewebe ein.

Fels macht den Vorschlag, die Bezeichnung „Schlattersche Krankheit" nur bei Krankheitsfällen zu gebrauchen, bei denen ein Trauma für die Entstehung der Veränderungen des schnabelförmigen Fortsatzes einwandfrei erwiesen ist.

Wimberger bringt den Bericht über einen kräftigen 14-jährigen Knaben, der im Anschluß an zahlreiche Knie-

beugen über Schmerzen an der T. t. klagte. Hier sind also häufige Zerrungen an der jungen T. t. als Entstehungsursache für die Schlatterse Krankheit deutlich erwiesen.

Ollernshaw läßt nach zahlreichen Beobachtungen das Trauma bei der Entstehung der Schlatterschen Krankheit wieder zu seinem Rechte kommen.

Durante: Das Leiden beruht auf einer Ossifikationsstörung und auf einem entzündl. Vorgang. Es entwickelt sich im Wachstumsalter spontan oder nach einem Trauma. Das Röntgenbild zeigt eine aus kleinen Knochenstücken bestehende Neubildung, die teilweise frei, teilweise mit der T. t. verbunden, vor dem oberen Tibiaende liegt. Die Knochenstücke sind nicht als losgelöste Teile der T. t., sondern als osteophytische Produkte zu betrachten

Reinberg rechnet die Schlattersche Krankheit zur Gruppe der Osteochondropathien. Diese stellen Nekrosen der einzelnen Skelettabschnitte dar, mit nachfolgender Resorption, Regeneration und nach Beanspruchung Impressionsfraktur.

Nach Scheid, Caan und Agrifoglio gehören die Osteochondritis juv. coxae, die Köhlersche Erkrankung des Kahnbeins, die Apophysitis calcanaei, die Schlattersche Krankheit der T. t. nach ihrer Entstehungsursache zu einer Gruppe. Scheid bezeichnete alle zusammen nach dem Vorschlag Zaaijers „Osteochondropathia juv. parosteögenetica" und sieht das Wesen des Leidens in Ossifikationsstörungen. Caan bemerkt, daß das Röntgenbild nicht leicht zu erklären ist, weil, durch die Ossifikation der T. t. das Bild schon an und für sich verschieden aussehen kann. Die Strukturanomalien (kleinere und größere Verdichtungen und Flecke, so daß die Spitze des schnabelförmigen Fortsatzes abgebröckelt und gleichsam frakturiert erscheint) beruhen wahrscheinlich auf ungenügender, ungleichmäßiger Ossifikation infolge lokaler Dystrophie. Durch Zug der Quadricepssehne kann sich die ungenügend befestigte Tuberositas ablösen.

Esau: Durch zahlreiche direkte und indirekte Traumen wird die Ossifikation an der T. t. gestört. Die Traumen verursachen kleine Einbrüche, Blutaustritte, und vielleicht auch Nekrosen, durch deren Reiz es zu übermäßiger Knochenbildung, Schmerzen und Störungen der Funktion kommt.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß bestimmte Skeletteigentümlichkeiten diese Vorgänge begünstigen.

Domdey findet in der konstit. Anomalie, die Weichheit des Knochens oder Schwäche der umgebenden Gewebe, die letzte Bedingung für das Leiden.

Die Schlattersche Krankheit ist nach v. Brandis eine traumatische Schädigung (im Sinne Schlatters) der übermäßig beanspruchten, in ihrer Ossifikations-Periode besonders empfindlichen T. t. und hat mit Spätrachitis und Entzündung nichts zu tun.

Asada und Kato sahen die Schlattersche Krankheit oft in Japan, weil durch das viele Knien bei den Japanern die T. t. leicht geschädigt werden kann.. Sie erklären die Ursache des Leidens aber nicht allein durch traumatische Schädigung der T. t., sondern durch eine primäre Neigung zur Spornbildung an den Knochenknorpelgrenzen bei manchen Individuen. Das Trauma liefert nur ein veranlassendes Moment zum Ausbruch der Krankheit.

Meyer fand auf dem Röntgenbilde eines 20-jähr. Mannes, der sein rechtes Knie öfter verletzt hatte, vor dem oberen Tibiaende einen bohnengroßen, isolierten Knochenschatten. Klinisch waren die typischen Erscheinungen der Schlatterschen Krankheit vorhanden.

Stankiewicz: Die Schlattersche Krankheit besteht in rein traumatischer Schädigung der T. t. (Fraktur). Alle anderen Störungen dieser Gegend gehören nicht zur Schlatterschen Krankheit.

Durch das Vorkommen aller Symptome der Schlatterschen Krankheit bei einem 48-jährigen Manne will Brandes beweisen, daß das Leiden auch im höheren Alter auftreten kann, und zwar bei Individuen mit Persistenz der Epiphysenlinien. Als Grundlage der Erkrankung nimmt er eine Ossifikationsstörung an.

Nach Rongoni soll das Leiden auf entzündliche Veränderungen, die sich bei Individuen mit schwacher Konstitution einstellen, zurückzuführen sein.

Vigholt sieht in den inkompletten und partiellen Frakturen des schnabelförmigen Fortsatzes Spontanfrakturen, ohne genau zu äußern, worauf diese beruhen sollen.

Die Schlattersche Krankheit ist nach Walter eine

aseptische Knochennekrose, wie sie auch an anderen Knochen zu finden ist. Aetiologisch sind drei Formen zu unterscheiden:

1. Störung der enchondralen Ossifikation,
2. durch dauernde Belastung bedingte Umbauprozesse u.
3. blande Infektionen des Knochengewebes.

Nach Stekolnikow beginnt die Schlattersche Krankheit der T. t. mit Atrophie und Nekrose des Knochengewebes, welches im Stadium der vollen Entwicklung zerfällt. Daher rühren die sequesterähnlichen Schatten im Röntgenbilde. Der nekrotische Knochen wird durch neugebildeten substituiert. Die komplizierten Prozesse prädisponieren die T. t. zu partiellen vollständigen Abrissen.

Odišadija hat das Leiden bei sporttreibenden jungen Menschen gesehen und hält den Sport und damit das chronische Trauma für das Wesentliche in der Entstehung.

Bei einem jungen Patienten Witteks hob sich durch Muskelaktion beim Hochsprung der Epiphysenfortsatz so weit ab, daß man ihn auf dem Rö.-Bilde entenschnabelförmig nach vorn gebogen sah. Der Fortsatz wurde freigelegt, herabgeholt und festgenagelt.

Nach Calef ist die Schlattersche Krankheit ein infektiöser Prozeß an der T. t.

Taft fand bei 26 Schulkindern 8 Fälle von Schlattercher Krankheit. Daraus schließt er, daß das Leiden im Süden von U. S. A. häufig vorkommt. Es handelt sich um eine chronisch-entzündliche Erkrankung an der T. t., die erst nach einem Trauma in Erscheinung tritt.

Jorge: Aetiologisch kommt akutes, wie auch chronisches Trauma in Betracht, aber auch normale Beanspruchung bei allgemeiner Disposition. Mikroskopisch fand Jorge geringe Störung der Ossifikation bis zu einer aseptischen Nekrose der abgelösten Knochenstückchen.

Auf Grund seiner röntgenologischen Untersuchungen bei gesunden und kranken Kindern kommt Havránek zu zu dem Schlusse, daß die Schlattersche Krankheit nur eine kongenitale Ossifikations-Störung sein kann. Das einzig sichere Zeichen wäre die röntgenologisch sichtbare Irregularität der vorderen Kontur der T. t. und der inneren Struk-

tur, zusammen mit den freien Knochenkörpern vor dem oberen Tibiaende.

Lehmann: Man sollte mit Palugyay zur Schlatterschen Krankheit nur solche Fälle rechnen, bei denen ein Trauma, das zur partiellen Fraktur geführt hat, in der Anamnese nachweisbar vorhanden ist. Kontinuitätstrennungen im Sinne einer pathologischen Fraktur wären als „Pseudoschlatter" anzusprechen. Fälle ohne Kontinuitätstrennung mit entzündlichen, neoplastischen und ähnlichen Erscheinungen gehören nicht zum Bilde des „Schlatters". In einer bestimmten Zeit der Adoleszenz besteht zwischen schnabelförmigem Fortsatz und Tibia eine Knorpelfuge. Dieser Zustand dauert nur wenige Monate und ist individuell verschieden. Trifft ein Trauma nun diese Gegend, so kann eine totale oder partielle Absprengung des Epiphysenfortsatzes erfolgen. Auch besteht die Möglichkeit, daß sich nachher die Ossifikation anders vollzieht, als auf der gesunden Seite. Bei der Deutung des Rö.-Bildes ist größte Aufmerksamkeit geboten, um nicht ein normales Bild, das bloß eine Variation darstellt, als abnorm zu erklären. Bei Fällen, bei denen keine Veränderungen im Rö.-Bilde zu sehen sind, ist die Diagnose auf Kontusion der oberen Schienbeinkante oder auf Contusio genu zu stellen. Nur wenn evidente Unterschiede im Rö.-Bilde zwischen rechts und links zu sehen sind, kann man einen echten „Schlatter" im Sinne Palugyays diagnostizieren. Tuberkulöse Prozesse, luische und neoplastische Prozesse, Verkalkungen im Lig. pat. und ähnliche Vorgänge haben nichts mit der Schlatterschen Krankheit zu tun.

Lang: Die Osteochondritis coxae juv. def., die Köhlersche Krankheit, Osteochondritis dissecans, Apophysitis tib., Osteochondritis des Mondbeins sind traumatisch bedingt und nicht durch Gefäßembolie entstanden. Sie sind die Folge sich wiederholender, funktioneller Traumen.

Koch sammelte die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Schlatterscher Krankheit. Er fand, daß ungefähr die Hälfte der Literaturfälle Sportverletzungen bzw. Sportschädigungen sind.

Giuliani veröffentlichte je einen Fall von Köhlerscher und Schlatterscher Erkrankung. Nach seinen Be-

funden glaubt er, daß sowohl die erwähnten Erkrankungen, wie auch eine Reihe anderer in eine Gruppe von Krankheiten gezählt werden können, die als „Skeletterkrankungen des Wachstums" zu bezeichnen sind. Klinisch sind sie charakterisiert durch Atrophie. Diese Atrophie ist bedingt durch Veränderungen an den Knorpelzellen der Gelenke. Von Wichtigkeit für das Zustandekommen dieser Störungen scheint das Trauma zu sein.

Bei seinen histologischen Untersuchungen fand Strakker an der Knochenknorpelgrenze ein Gewebe, das teilweise faserknorpelähnlich, mit vielen Fibrillen und unregelmäßigen Zellen durchsetzt war. Am Uebergang zum Knochen waren eckige, an Osteozyten erinnernde, basophile Zellen. Der Verf. sieht die Ursache der Erkrankung in Bildung eines rascher wachsenden Mischgewebes an der T. t. Die Abreißung der Apophysenteile ist wahrscheinlich erst durch die endogenen Aufbauveränderungen möglich, da die Entstehung durch Verletzung allein, bei den häufigen kleinen Traumen des Pubertätsalters, die Schlattersche Krankheit zu einer alltäglichen machen müßte.

Nach Gavrilenko ist die Schlattersche Krankheit verursacht durch eine Ossifikations-Störung. Durch Muskelkontraktion und dadurch Zug an der knorpeligen T. t. kommt es zu Extravasaten und Fibrinausfall.

Histologische und radiologische Bilder erwecken in Perrot die Vermutung, daß es sich bei den Veränderungen des schnabelförmigen Epiphysenfortsatzes um einen dystrophischen Prozeß handeln muß. Es waren keine Zeichen von Entzündung, Nekrose oder oblitierender Endartritis zu finden. Perrot schlägt die Bezeichnung „Apophysiolyse" für das Leiden vor, weil diese mehr dem Wesen der pathologischen Fraktur, verursacht durch kleinste traumatische Einwirkungen auf die dystrophische Apophyse, entspricht.

Hörbst: Wenn auch die Anamnese und der mikroskopische Befund in Bezug auf Trauma negativ ist, so müssen doch zur Deutung und Beurteilung der Schlatterschen Krankheit besonders die mechanischen und statischen Verhältnisse herangezogen werden. Hörbst fand keinen Anhaltspunkt für Rachitis. Die histologische Un-

tersuchung ergab bei 2 Fällen Veränderungen, die auf Fraktur schließen lassen.

Roederer gibt nur der mehrfachen nicht sehr heftigen traumatischen Schädigung des schnabelförmigen Fortsatzes für die Entwicklung des Leidens Bedeutung.

Block faßt die Erkrankungen benannt nach Perthes-Calvé-Legg, König, Köhler, Kieböck, Osgood-Schlatter, Axhausen und andere verwandte Krankheitsbilder unter dem Namen „unspezifische Spongiosa-Erkrankungen" (u. Sp.) zusammen. Alle diese Erkrankungen haben das Gemeinsame, daß in spongiösen Knochen und vorwiegend bei jungen Menschen mit noch nicht ausgereiftem Skelett vorkommen. Im Rö.-Bilde sind im Anfang oft, trotz subjektiver Beschwerden, keine Veränderungen. Später sind Aufhellungen und Verdichtungen, zuletzt Einsenkungen, Deformierungen der benachbarten Gelenke und Knochenabschnitte, sowie Ansprengungen zu beobachten. Der Beginn der Erkrankungen kann plötzlich und schleichend sein. Block denkt, daß den schon primär veränderten Knochen sekundär ein Trauma trifft und daß tertiär, als Folge des Traumas, die Nekrose resultiert. Die aufgezählten Knochenerkrankungen liegen alle an Stellen des Skeletts, die überhaupt leicht Verletzungen ausgesetzt sind oder statisch und funktionell besonders beansprucht werden. Sie treten noch vor Abschluß des Knochenwachstums auf, bisweilen nach Infektionen, bei bestimmter Konstitution, familiär oder auch endokrin bedingt. Die chemische Zusammensetzung des Knochens bestimmt die Elastizität, seine Zug- und Druckfestigkeit und Widerstandsfähigkeit. Es gibt krankhafte Veränderungen des Knochens, die mikroskopisch nicht nachweisbar sind. Das sind z. B. Stoffwechselstörungen durch Krankheit (Toxine), Wachstum, Geschlechtsreife, endokrine Störungen, Ernährung (Vitamine) usw. Sie können unsichtbare Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Knochens hervorrufen, deren Folge dann Verlust der normalen Zug- und Druckfestigkeit ist. Nach Lexers und Nußbaums (zit. n. Block) Untersuchungen sind die Epi- und Metaphysen in ihrer Wachstumszeit besonders stark durchblutet und sehr empfindlich. Schade (zit. n. Block) schreibt, daß auch avital

in Mischungen von Kolloiden und Krystalloiden ein typischer Bau entstehen kann, der im wesentlichen darauf beruht, daß Kolloide das Bestreben haben, sich in Richtung größten Zuges zu lagern und daß manche Krystalloide ihre Krystalle in Richtung größten Zuges stellen. Kolloide und Krystalloide bleiben immer miteinander vermengt. Untersuchungen abnormgestalteter Konkremente lassen in ihrem inneren Gefüge die abweichende Lagerung von Zug und Druck erkennen. Daraus folgert Schade, daß geringe Abweichungen in kolloidalphysikalischen Verhalten bei langer Zeitdauer, gegenüber der physiologischen Druck- und Zugbelastung zur mechanischen Insuffizienz führen können, so daß in allmählicher Ausbildung stärkste Verformungen an Knochen und Gelenken entstehen. Zusammenfassend äußert sich Block folgendermaßen: die chemischen (verursacht durch allimentäre, endokrine, nervöse, konstitutionelle, toxische und andere Stoffwechselstörungen) und physikalischen (einmaliges oder wiederholtes Trauma, Dauertraumen, eventl. statische und dynamische Arbeitsüberlastungen) Momente summieren sich so, daß sie eine Erkrankung verursachen können, die für diese Spongiosabezirke charakteristisch ist. Störungen in Kolloidstoffwechsel geben möglicherweise die Grundlage zu Krankheiten, die durch Zug entstehen (z. B. Schlattersche Krankheit), während Druckeinwirkungen bei Störungen im Stoffwechsel der Krystalloide die anderen u. Sp. hervorrufen. Physikalische Faktoren können auch durch mechanische Störung der Ernährung chemische Substanzveränderungen der Spongiosa vorbereiten. Meist aber wird es sich bei der Entwicklung der u. Sp. um durch allgemein gestörten Knochenstoffwechsel primär veränderte Spongiose handeln, die der physikalischen Behandlung unterliegt.

Confalonieri schlägt für die verschiedenen typischen Erkrankungen am jugendlichen Skelett die Bezeichnung: „juvenile metaphysäre Dystrophie" vor. Die Schlattersche Krankheit repräsentiert die Dystrophie der Tibiametaphyse. Von den auslösenden Momenten schreibt er dem Trauma größte Bedeutung zu.

Wertheim: Die Ursache des klinischen Bildes der Schlatterschen Krankheit kann verschieden sein. Das Pro-

blem der Erkrankung ist noch nicht gelöst. Aehnlich äußert sich auch Elward.

Desenfans beschreibt die Verletzung des Knies eines Bergmannes durch einen herabfallenden Stein. Unterhalb des Kniegelenkes war Schwellung, wärmer als die Umgebung, mit Fluktuation. Die Punktion ergab blutigen Inhalt ohne Bakterien. Nach Desenfens können als Folge einmalige, erhebliche oder wiederholter kleinerer Traumen an Epi- und Apophysen krankhafte Veränderungen auftreten, die auf abnorme Zustände der Knorpelknochenzonen im Wachstumsalter zurückzuführen sind.

Sitenko: Das Wesen der Schlatterschen Krankheit besteht in Nekrose des Knochengewebes in den Ossifikationskernen mit nachfolgenden reaktiven Veränderungen. Im histologischen Präparat ist Unregelmäßigkeit der Kalkablagerung und der Ossifikation der Knorpelzonen zu sehen. Ob die Erscheinungen gehemmter Ossifikation primär sind und Nekrose der Knochenkerne bedingen können oder ob es sich um sekundäre, auf Ernährungsstörungen beruhende, Veränderungen handelt, bedarf noch der Klärung.

Haase untersuchte verschiedene Werkstoffe, wie auch menschliche und tierische Knochen nach mechanischer Beanspruchung. Dabei zeigten z. B. Holzklötze nach Druckbelastung Bruchzonen, in einer Ebene (Schubebene) von 45 Graden. Jede Holzfaser war im Bereich der Druckzone mindestens 2mal aus ihrer Richtung geschoben. Die Veränderungen an Knochen nach Belastung entsprechen vollkommen denen des Holzes. — Bei einmaligem stärkeren oder bei wiederholten kleinen Gewalteinwirkungen auf einen Stoff treten Schubkräfte auf. Diese zerrütten den ganzen Stoff, führen zur Ermüdung desselben und schließlich an einer Stelle zum Bruch. Im lebenden Knochengewebe ist dadurch der Blut- und Säfteaustausch unterbrochen und damit auch die Ernährung schwer geschädigt. Es folgt Gewebstod „traumatische Malazie" (Haase) und zuletzt Bruch. So lassen sich wahrscheinlich verschiedene Krankheiten des Knochens mit schlechter Heilungsneigung, wie die Schlattersche, Perthes'sche und andere Krankheiten erklären.

Von 19 Patienten, bei denen im Laufe der letzten 10 Jahre hier in der chirurgischen Poliklinik die Diagnose „Schlattersche Krankheit" gestellt wurde, konnte ich fünf untersuchen. Unter diesen 19 Patienten, im Alter von 10—22 Jahren, waren 4 weiblichen und 15 männlichen Geschlechtes. Das linke Knie war 8mal, das rechte 6mal befallen und 5mal fand sich die Erkrankung doppelseitig. Ueber die fünf Patienten, die ich untersuchen konnte, sei hier näher berichtet.

1. Bei der 19-jährigen Verkäuferin E. W. träten (1929), - damals 10 Jahre alt - im Anschluß an einen Stoß gegen eine, mit Eisen beschlagene, Kante einer Schulbank heftige Schmerzen unterhalb der linken Kniescheibe auf. Die Patientin hinkte, konnte aber gehen.. Nach einiger Zeit schwanden die Schmerzen. Sie suchte nach vier Wochen einen Arzt auf, weil immer nach etwas stärkeren Anstrengung (Laufen, Turnen, Treppensteigen) Schmerzen im linken Knie auftraten. Auch nach Heißluftbehandlung besserte sich der Zustand der Patientin nicht wesentlich. Am 2. 8. 1930 suchte sie die chirurgische Poliklinik auf, weil nach Anstrengungen immer wieder die alten Beschwerden auftraten.

Nachuntersuchung vom 23. 3. 1938: Das mittelgroße kräftige Mädchen fühlt sich gesundheitlich sehr gut. - Die linke T. t. springt schärfer und stärker vor, als die rechte. Auf Druck entstehen keine Schmerzen. Auch aktive und passive Beugung und Streckung lösen keine Schmerzen aus. Beschwerden treten nur, genau wie früher, nach Anstrengungen auf. - Ich konnte außerdem noch feststellen, daß das Mädchen Spreizfüße hat, ohne darunter besonders zu leiden. - Für Rachitis, Lues und Tuberkulose sind keine Anhaltspunkte vorhanden.

Das Röntgenbild vom 2. 8., 1930 zeigt einen schnabelförmigen Fortssatz, dessen verdickte, leicht aufgehellte Spitze stark abgehoben ist. Auf der Vorderseite ist eine halbkreisförmige Einbuchtung. Hinter dieser ist das Knochengewebe des Fortsatzes sehr schmal und aufgehellt. Vor der Einbuchtung liegt ein linsengroßes, ebenfalls aufgehelltes Knochenstückchen. Die Trennungslinien zwischen Epiphyse und Apophyse, zwischen Diaphyse und Epiphyse, und Diaph. und Apophyse sind deutlich sichtbar. Röntgenbild vom 23. 3. 1938: Die vordere Kontur hat oben einen zapfenförmigen Vorsprung, der die Epiphysenlinie ein wenig überragt. Die T. t. ist ganz verknöchert und verschmilzt mit der Diaph. Die frühere Knorpelfuge ist noch als etwas aufgehellte Linie sichtbar. Die Fuge zwischen Epiphyse und Diaphyse ist auch noch zu erkennen.

2. Die 14½-jährige Schülerin G. S. wurde zuerst am 17. 1. 1937 (damals 13½ Jahre alt) wegen Beschwerden an beiden Knien untersucht. Im Anschluß an häufig wiederholte Turnübungen (ein Jahr lang), bei denen sich die Patientin oft hinknien mußte und oft in Kniebeuge ging, traten unterhalb der Kniescheibe ziehende Schmerzen auf, die

immer stärker wurden. Links waren sie heftiger als rechts.. Nach drei wochen Bettruhe fühlte sich die Patientin besser. Sie konnte aber in der Schule auch nachher nicht mitturnen. weil nach stärkeren Anstrengungen immer wieder die Beschwerden auftraten von früher. —

Nachuntersuchung vom 24. 3. 1938: Das schlanke, aber doch kräftige junge Mädchen fühlt sich ganz gesund. Außer Masern, Windpocken und Keuchhusten hat es keine Erkrankungen durchgemacht. Auch die Eltern und ein jüngerer Bruder sind gesund und waren auch noch nicht ernstlich krank. — Extreme aktive und passive Beugung und Streckung beider Knie verursacht keine Schmerzen. Bei direktem Druck auf die typische Stelle an der T. t. entstehen auch keine Schmerzen. Die Muskulatur beider Beine ist mäßig entwickelt. Es ist kein Unterschied im Umfang beider Oberschenkel vorhanden. Nach Anstrengungen (Laufen, Turnen) treten auch jetzt noch die alten Beschwerden auf. — Vor 1½ Jahren wurde das junge Mädchen wegen Senkfüßen leichteren Grades. die auch keine wesentlichen Beschwerden verursachten, mit Massage und Orthopäd.-Turnen behandelt..

Röntgenbilder vom 25. 1. 1937. Rechts: Die Spitze ist abgehoben. Ihre Innenseite und die entsprechende Stelle der Diaphyse ist unregelmäßig begrenzt. Der Spalt zwischen Epiphyse und Diaphyse, und Diaphyse und Apophyse ist deutlich sichtbar, zwischen Apophyse und Epiphyse undeutlich.

Links: Gleicher Befund wie rechts, nur etwas schwächer ausgeprägt.

Röntgenbilder vom 20. 1. 1938. Beiderseitiges deutliches Apophysen-Wachstum. Immer noch ähnlicher Befund wie vor einem Jahr, aber schwächer. Zwischen Diaphyse und Apophyse ist schon mehr Knochengewebe eingelagert. aber man sieht deutliche unregelmäßige Aufhellungen im unteren Abschnitt zwischen beiden. Die Fuge zwischen Diaphyse und Epiphyse ist noch vorhanden.

Röntgenbild vom 24. 3. .1938: Gegenüber 20. 1. 38 findet sich bei unbedeutender Gesamtveränderung noch rechts stärkere Unregelmäßigkeit, als links (zwischen Apophyse und Diaphyse.)

3. Der 25-jährige G. A. war als Kind an Masern und Windpocken erkrankt. Als größerer Junge litt er an leichten Fußbeschwerden und wurde wegen leichten Spreiz- und Senkfüßen behandelt. Bis zum 14. Jahre fuhr er leidenschaftlich gerne und viel „Roller". 1928 (damals 15 J. alt) suchte er wegen Beschwerden in der Gegend der beiden T. t. einen Arzt auf. Dieser diagnostizierte Bursitis infrapat. Oft konnte nach längerer. stärkerer Beanspruchung das linke Bein nicht richtig gestreckt werden. - Am 31. 10. 29 wurde G. A. in der chirurg. Poliklinik untersucht. Hier wurde an der linken T. t. Schlattersche Krankheit festgestellt. Trotz immer wiederkehrender Beschwerden wurde das Handballlspiel fortgesetzt und später intensiv Rudersport betrieben. (vom 15. 18. Lebensjahr). Mit der Zeit traten auch an der rechten T. t. genau dieselben Beschwerden. wie links (auch an der rechten T. t.) auf.

Nachuntersuchung vom 22. 3.. 1938: Der mittelgroße Mann ist recht kräftig und gesund. Die rechte T. t. ist auf Druck etwas stärker

schmerzhaft, als die linke. Die rechte T. t. springt auch sehr stark vor, weniger die linke. Beim Knien schmerzt die Gegend heftig, auch bei Kniebeuge. Besonders heftige Schmerzen treten aber nach gelegentlichen Stößen gegen die rechte T. t. auf. Außerdem wird über häufiges Knacken bei Bewegungen des Knies geklagt. Die Muskulatur der Beine ist gut entwickelt und keinesfalls atrophisch.

Röntgenbild vom 31. 10.. 1929: Links. Die Spitze des schnabelförmigen Fortsatzes ist von der Diaphyse stark abgehoben. Die Innenseite der Spitze und die ihr entsprechende Stelle an der Diaphyse ist aufgehellt und unregelmäßig begrenzt. Die Fuge zwischen Diaphyse und Epiphyse, Diaphyse und Apophyse sind vorhanden. Die Apophyse und Epiphyse sind verschmolzen.

Röntgenbild vom 22. 3.. 1938: Links. Die T. t. ist verknöchert und mit Diaphyse und Epiphyse verschmolzen. Die Fuge zwischen Diaphyse und Epiphyse ist noch zu erkennen.

Rechts. Die T. t. ist verknöchert und springt besonders scharf hervor (gegenüber links). Oben, in der Höhe der noch erkenntlichen Fuge zwischen Diaphyse und Epiphyse bildet der obere Tuberositasrand eine scharfe Stufe. Die T. t. ist mit der Diaphyse und Epiphyse verknöchert.

4. Der 23-jährige Beamte H. W. kam am 28. 9. 1931 (damals 15 Jahre alt) wegen Schmerzen am rechten Knie in die chir. Poliklinik. Die Beschwerden traten nach Anstrengungen auf und steigerten sich immer mehr, so daß der junge Mann das Langstreckenlaufen und Handballspiel aufgeben mußte. Nach relativer Schonung und wickeln des rechten Kniegelenkes mit einer elastischen Binde erfolgte Besserung. – Als Kind von 6—7 Jahren hatte der Patient eine schmerzhafte Schwellung auf der linken Halsseite (wahrscheinlich tbc. Lymphknotenerkrankung), die eröffnet wurde.

Nachuntersuchung vom 22. 3.. 1938: Der 182 cm große junge Mann ist bei mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand und zeigt keinen krankhaften Befund am Körper. Weder bei aktiven und passivem Beugen und Strecken, noch bei Druck auf die T. t. entstehen Schmerzen. Der rechte Quadriceps ist schwächer entwickelt als der linke. Seit der Beschwerden (1931) am rechten Knie wurde das rechte Bein geschont und vorzüglich das linke beansprucht. Dadurch läßt es sich erklären, daß sich der junge Mann auf dem rechten Bein schwächer fühlt.

Röntgenbild vom 20. 2.. 1930: Rechts: Die Fuge zwischen Apophyse und Diaphyse ist auffallend breit. Zwischen oberem und mittlerem Drittel des schnabelförmigen Fortsatzes steigt eine unregelmäßige leichte Aufhellung von der Innenseite zu der Außenseite nach abwärts. Der Fortsatz ist sehr lang (entsspricht wohl Kirchner's langem Typ). Die Trennungslinie zwischen Epiphyse und Diaphyse ist sichtbar.

Röntgenbild vom 22. 3. 38: Die T. t. ist verknöchert. Die Fuge zwischen Apophyse und Diaphyse kaum sichtbar. ebenso zwischen Diaphyse und Epiphyse. Vor dem oberen Ende liegt ein linsengroßes freies Knochenstück.

5. Der 17-jährige Schüler E. W. leidet seit Herbst 1937 an ziehenden Schmerzen unterhalb der rechten T. t., im Anschluß an langes Gehen, Treppensteigen, Laufen und Turnen. Auch ermüdet er jetzt leichter als früher. — Außer an Masern und Windpocken war der Pat. nicht ernstlich krank. — Im vorigen Sommer machte der Patient eine längere Radfahrt. Er fiel auch öfter und schlug sich die Knie an. Er glaubt dadurch wäre auch sein Leiden entstanden.

Untersuchung vom 23. 3.. 38: Der etwas bleiche junge Mensch ist groß (171 cm) und schlank. Er hat, außer an beiden Knien, keine Beschwerden und auch keinen krankhaften Befund. In letzterer Zeit traten auch am linken Knie leichte Schmerzen auf. Beide T. t. sind auf Druck kaum schmerzhaft. Auf aktive und passive Streckung und Beugung entstehen keine Schmerzen. Die Gegend der T. t. ragt weder links noch rechts besonders vor. Die Muskulatur der Beine ist mäßig entwickelt, ohne Unterschied zwischen links und rechts.

Röntgenbild vom 15. 1.. 1938: Rechts. Zwischen der kurzen dicken Apophyse unten und der Diaphyse ist ein bohnengroßer, unregelmäßig begrenzter Defekt. Die Linien zwischen Epiphyse und Diaphyse, Diaphyse und Apophyse. und Apophyse und Epiphyse sind alle deutlich sichtbar. — Links: Aehnlicher Befund wie rechts, nur etwas schwächer ausgebildet.

Röntgenbild vom 23. 3. 38: Keine besonderen Veränderungen (zunehmende Kalkeinlagerungen).

Wenn man nun diese fünf Krankheitsfälle in Betracht zieht, scheint es so, als käme das Leiden sehr häufig doppelseitig vor. Von den 19 Patienten der letzten 10 Jahre wurde das doppelseitige Vorkommen nur 5mal beobachtet. (Röntgenaufnahmen wurden nur von denjenigen Knien angefertigt, an denen über Schmerzen geklagt wurde.) Eine Bevorzugung des rechten Knies kann ich nicht feststellen, im Gegenteil, hier in der chirurgischen Poliklinik wurde die linksseitige Erkrankung achtmal, die rechtsseitige nur sechsmal gesehen. Das männliche Geschlecht ist häufiger als das weibliche.

Das Leiden wird in der chir. Poliklinik nur konservativ behandelt. Nach 14-tägiger Bettruhe, (eventl. mit Umschlägen), ohne Verband, wird weiter noch Schonung verordnet (Turnen und Marschbefreiung usw.). Um Muskelatrophie zu vermeiden wird die Beinmuskulatur massiert. Außerdem sucht man den Allgemeinzustand zu heben.

Zusammenfassung.

Es ist anzunehmen, daß die Schlattersche Krankheit durch Trauma verursacht wird. Hierbei kann es sich 1. um ein einmaliges, heftiges, direktes (nach Fall oder Schlag auf das Knie, z. B. Pat.. 1) und indirektes (heftige Quadricepskontraktion) Trauma oder 2. um häufig wiederholte kleine direkte oder indirekte Traumen handeln. Junge Menschen im Wachstumsalter, besonders solche, die intensiv Sport treiben, sind häufig solchen Traumen ausgesetzt. So sehen wir auch, in den Krankengeschichten der Pat. 2., 3., 4. und 5. intensive sportliche Betätigung. Durch das Trauma werden entweder sofort Teile des schnabelförmigen Fortsatzes abgetrennt oder es entstehen Kontinuitätstrennungen und Zerrüttungen im Sinne der Haaseschen Schubebenen. Die abgetrennten Gebiete können wegen schlechter Ernährung absterben und erweichen (traum. Malazie). Die schlechte Neigung zur Heilung läßt sich auch durch die immer neuen Zerrungen an den geschädigten und im Umbau begriffenen Geweben erklären. — So kann man auch manche Erscheinungen auf dem Röntgenbilde verstehen. Im Anfang des Leidens scheint der schnabelförmige Fortsatz oft unverändert zu sein. Hier ist die Veränderung noch so gering, daß man sie nicht sieht (Schubebene). Durch späteren Gewebsumbau können Aufhellungen, Verdichtungen und unscharfe Begrenzungen und Abhebung einzelner Teile entstehen.

An dieser Stelle danke ich Herrn Oberarzt, Dr. med. habil. Haase für die freundliche Anregung und Förderung zu dieser Arbeit. Auch Herrn Dr. Löhr möchte ich hier für die Mühe mit den Röntgenbildern meinen Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Agrifoglio: Sulla malattia di Osgood-Schlatter. Ref. Centr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 39, 1927, S. 878.

Ahrens: Zur Behandlung d. Osgood-Schlatterschen Erkrankung. Ref. Zentralbl. f. Chir., 1931, S. 2405.

Alsberg: Apophysitis tibiae. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 20, S. 302.

Aiguabella: Ein Fall von Osgood-Schlatterscher Krankheit (spanisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 54, 1931, S. 862.

Altschul: Zur Aetiologie d. Schlatterschen Erkrankung. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, S. 741—759. Neuer Beitrag zur Aetiologie der Schlatterschen Erkrankung. Bruns Beiträge Bd. 125, 1922, S. 198 bis 221.

Anardi: Contributo allo sudio della malattia die Osgood-Schlatter. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 43, 1928, S. 381.

Asada und Kato: Zur Ätiologie der sogen. Schlatterschen Krankheit. Zeitschr. f. orth. Chir., Bd. 48, 1927, S. 191—216.

Bader: Osgood-Schlatter's disease. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 20, 1923, S. 415.

Baer: Diskussionsbeitrag von Dr. Baer. Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte, 1904, S. 197.

Baetzner: Spotschäden am Bewegungsapparat. Klin. Wo., Jg. 5, 1926, S. 653—654.

Basetta: Sulla malattia di Schlatter. Ref. Zentralbl. f. Chir., 1914, S. 110.

Behren: Über Schlattersche Krankheit. Med. Kl., 1927, Nr. 29, S. 1101.

Bergemann: Über die Entwicklung der Tuberositas tibiae und ihre typische Erkrankung in der Adolescens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 89, 1909, S. 477—494.

Blenke: Die Apopysitis der Tibia. Münch. med. Wo., Nr. 30, 1909, S. 1568.

Block: Zur Pathogenese unspezifischer Spongiosaerkrankungen der Knochen, insbes. der nach Perthes-Calvé-Legg, König, Köhler, Kienböck, Osgood-Schlatter, Axhausen u. a. benannten und verwandter Krankheitsbilder. Versuch einer einheitlichen Deutung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 174, 1933, S. 172.

Bortolotti: Del morbo die Schlatter. Ref. Zentr.-Org. d. d. ges. Chir., 1924, Bd. 25, S. 416.

Bosworth: Autogen. bone pegging for epiphysitis of the tibial tubercle. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 70, 1935, S. 399.

Bozsan: Treatment of Osgood-Schlatter disease with drill channels. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 68, 1934, S. 526.

Braizew: Dissoziationsprozesse des Ossifikationskernes im Bereich der Tub. ossis tibiae (russisch). Zentralbl. f. Chir., 1923, S. 371.

Brandes: Der Schlattersche Symptomenkomplex beim Erwachsenen. Münch. med. Wo., 1927, S. 1830—1832.

v. Brandis: Zur Frage der Schlatterschen Krankheit. Zeitschr. f. orth. Chir., Bd. 48, 1927, S. 239—253.

Brocher: Apophysite tibiale antérieure guérie. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 64, 1933, S. 811.

Bum: Ein Fall von Schlatterscher Krankheit. Münch. med. Wo., Nr. 13, 1922, S. 491.

Burckhardt: Arthritis deformans. Münch. med. Wo. Nr. 43, 1924, S. 1495.

Caan: Das Röntgenogramm der Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Calve-Legg-Perthes) und verwandter Erkrankungen (Köhlersche Erkrankung des Kahnbeins und der Metatarsen, Schlattersche Krankheit an der Tibia). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 33, 1925, S. 223—246.
Calef: Sul morbo di Osgood-Schlatter. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 48, 1929, S. 127.
Confalonieri: Le malattie di Perthes e di Osgood-Schlatter dal punto di vista della diagnosi differenziale con la tbc. articolare. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 70, 1935, S. 76.
Delitala: Sui rapporti tra malattia di Osgood-Schlatter ed eredo lue. Ref. Centr.-Blatt f. Chir., 1925, S. 2206.
Desenfans: Ostéochondrose et maladie de Schlatter-Osgood. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 82, 1937, S. 735.
Do Lago: Sobre dos casos de enfermedad de Osgood-Schlatter. Ref. Zentralbl. f. Chir. Jg. 59, 1932, S. 2010.
Domdey: Über die Schlattersche Krankheit. Dissertation. Leipzig 1926.
Donoghue: Avulsion of the Tibial Tubercle occuring in a girl of thirteen. Ref. Zentralbl. f. Chir., Nr. 39, 1903, S. 1087.
Driver: Subchondrale Knochennekrosen und „Pathologie der Funktion". Arch. f. klin. Chir., Bd. 166, 1931, S. 640.
Dunlop: The adolescent tibial tubercle. Ref. Zentralbl. Nr. 22, 1912, S. 765.
Durante: Sue due casi di malattia di Osg.-Schl. e sul valore della sua obbiettivazione radiografica. Ref. Zentralbl., 1925, S. 1114.
Dussaut: Osgood-Schlattersche Krankheit (spanisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 69, 1934, S. 586.
Debré: Un cas de maladie de Schlatter. Ref. Zentralbl. f. Chir., Jg. 61, 1934, S. 539.
Eban: A note on case of Schlatter's disease. Ref. Zentr.-Org., Bd. 12, 1921, S. 302.
Ebbinghaus: Die Epiphysitis tibiae dissecans traumatica adolescentium. Deutsche med. Wo., Nr. 34, 1913, S. 1639—1641.
Elward: Bilateral Osgood-Schlatter's disease. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 80, 1937, S. 640.
Esau: Über Wachstumstörungen an der Tuberositas tibiae. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 34, 1926, S. 507—511.
Fels: Über die Entwicklung d. Tub. tibiae u. die Genese der Schlatterschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir., Bd. 129, 1924, S. 552—562.
Fleischner: Gehört die Patella biparta zum Kreis der Osteochondropathia juvenilis? Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstr., Bd. 31, 1923, S. 209—212.
Feutelais: Apophysite douloreuse anterieure du tibia. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 18, 1922, S. 64.
Fimmen: Über einen Fall von der Erkrankung der Tuberositas tibiae in der Adolescens. Diss. Kiel. 1910.
Fromme: Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zu chir. Erkrankungen. Bruns Beitr., Bd. 118, 1920, S. 493—545.
Garrè-Küttner-Lexer: Handb. d. prakt. Chirurgie, Bd. VI., Aufl. 6, 1929, S. 352.
Garrido-Lestache: Ein Fall von Schlatterscher Krankheit (spanisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 39, 1927, S. 878.
Gavrilenko: Über die Osgood-Schlattersche Krankheit (russisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 64, 1933, S. 752.
Gaudier und Bouret: De l'arrachement de la tubérosité antérieure du tibia. Ref. Zentralbl. f. Chir., Jg. 33, 1906, S. 175.
Giuliani: Malattiescheletriche della crescenza. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 60, 1932, S. 509.
Goldmann: Über die sog. Osgood-Schlattersche Erkrankung. Münch. med. Wo., Nr. 44, 1910, S. 2323.
Graef: Über die Schlattersche Krankheit. Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, S. 647—650.

Graur: Die Schl.-Osg. Krankheit (rumänisch). Ref. Zentr.-Org. f. d ges. Chir., Bd. 51, 1930, S. 398.
Grossmann: Osgood-Schlatter disease. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., 1925, S. 640, Bd. 32.
Haase: Phys.-techn. Untersuchungen an Knochenbrüchen. 1936. Z. Erlang. d. Würde eines Dr. med. habil.
Neue Untersuchungen menschlicher u. tierischer Knochen nach Grundsätzen technischer Werkstoffprüfung. Forsch. u. Fortschr., 1937, Nr. 10.
Schubebenen u. Zerrüttungszonen beim Knochenbruch. Arch. f. orth. u. Unf. Chir., Bd. 37, 1937, S. 592.
Haase u. Richter: Knochenbrüche, beurteilt nach den Grundsätzen u. Erkenntnissen der technischen Mechanik. Arch. f. orth. Unf. Chir., Bd. 36, 1936, S. 541.
Hackenbroch: Über einen Fall von kongenitaler Kontraktur der Kniegelenke mit Flughautbildung. Zeitschr. f. orth. Chir., Bd. 43, 1924, S. 508.
Haglund: Zur Frage der Schlatterschen Krankheit Zeitschr. f. orth. Chir., Bd. 27, 1910, S. 475—492.
Hartley: Osteochondritis deformans juvenilis, Schlatter's diease, end other allied conditions. Ref. Zentr.-Blatt f. Chir., 1924, S. 1494.
Havránek: Osgood-Schlattersche Krankheit (tschechisch). Ref. Zentr.-Org., Bd. 50, 1930, S. 478.
Hinrichs: Die Schlattersche Krankheit, ein häufiges Symptom der Spätrachitis. Zeitschr. f. orth., Bd. 41, 1921, S. 217—238.
Hohmann: Zur Verdickung d. Tuberositas tibiae. Zeitschr. f. orth. Chir., Bd. 24, 1909, S. 152.
Hörbst: Mikroskopische Befunde bei der sogenannten Schlatter-Osgoodschen Erkrankung u. bei Osteochondritis des Mondbeines. Arch. f. orth. u. Unf. Chir., Bd. 33, 1933, S. 229.
Höring: Über Tendinitis ossificans traumatica. Münch. med. Wo., Nr. 13, 1908, S. 674.
Jacobsthal: Über die in der Adolescens auftretende Verdickung der Tuberositas tibiae. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 86, 1907, S. 493—507.
Jensen: Fractura tuberositas tibiae. Arch. f. klin. Chir., Bd. 83, 1907, S. 31—57.
Johansson: Eine bisher anscheinend unbekannte Erkrankung der Patella. Zeitschr. f. orth. Chir., Bd. 43, 1924, S. 82.
Jorge: Über die Osg.-Schlattersche Krankheit (spanisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 48, 1929, S. 208.
Kaiser: Über Schlattersche Krankheit. Münch. med. Wo., Nr. 12, 1923, S. 380.
Klin. Wo. Jg. 2, Nr. 15, 1923, S. 719.
Kaisin-Loslever: A propos du mal de Schlatter. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 10, 1921, S. 208.
Kienböck: Über Osteochondritis an der Tuberositas tibiae und die sogenannte Osgood-Schlattersche Erkrankung. Fortschr. auf d. G. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, S. 135—139.
Ein Fall von Abbruch der Tuberositas tibiae samt Teil des Condylus. Fortschr. auf d. G. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, S. 140.
King: Osgood-Schlatter disease and patella partita. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 72, 1935, S. 319.
Kirchmayer: Sitzung der „Freien Vereinigung d. Ärzte Wiens" Dez. 1923. Ref. Zentralbl. f. Chir., 1924, S. 798. (Aussprache: Mandel: Palugyay, Engelmann).
Kirchner: Zur Frage d. juvenilen Frakturen der T. t., Tub. navicularis und des Tub. calcanei. Arch. f. klin. Chir., Bd. 84, 1907, S. 898—915.
Die vordere Epiphyse u. der untere Tuberositaskern der Tibia beim Menschen und in der Säugetierreihe. Arch. f. Anat. und Physiol. Ant. Abt. 1908, S. 237.
Kirschner u. Nordmann: Die Chirurgie. II. 2. Teil, 1930, S. 1283.

Koch: Ist die Schlattersche Krankheit eine Sportverletzung bzw. eine Sportschädigung? Diss. Münster 1931.
Kuh: Über juvenile Verletzungen der Tuberositas tibiae. Prager med. Wo., Nr. 9, 1910. Ref. Zentralbl. f. Chir., 1910, S. 788.
Lance: Sur la maladie de Schlatter. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 6, 1920, S. 432.
Lanz: Abrißfraktur d. schnabelförmigen Fortsatzes d. oberen Tibiaepiphyse. Wien. klin. Rundschau Nr. 33, 1905, — Zentralbl. Jg. 33, S. 351.
Lang: Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Osteochondritis coxae juvenilis deformans, der Köhlerschen Krankheit, der Osteochondritis dissecans, der Apophysitis tibialis, sowie Osteochondritis des Mondbeins. Zentralbl. Nr. 13, Jg. 58, 1931, S. 770.
Lehmann: „Der Chirurg", Jg. 2, 1930, S. 763.
Zentralbl. 1930, S. 2627.
Beobachtungen über die als Schlatter-Osgoodsche Erkrankung bezeichneten Veränderungen an d. Tuberositas tibiae. Bruns Beitr., Bd. 151, 1930, S. 537.
v. Lesser: Über eine seltenere Erkrankung am Knie. Münch. med. Wo., 1905, S. 2347.
Licini: Untersuchungen über die Verknöcherung d. Tub. ant. tib. mittels Röntgenstr., in bezug auf einige Krankheiten d. Jugend. Bruns Beiträge, Bd. 78, 1912, S. 394.
Liek: Über die Epiphysenerweichung im Wachstumsalter. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, 1922, S. 329—346.
Linkenheld: Doppelseit. Rißfraktur der Tub. tibiae. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 87, 1907, S. 226—251.
Lotheißen: Über die Zerreißungen im Streckapparat des Kniegelenks. Bruns Beitr., Bd. 21, 1899, S. 673.
Ludloff: Über Wachstum u. Architektur d. unteren Femurepiphyse u. oberen Tibiaepiphyse. Bruns Beitr., Bd. 38, 1903, S. 64.
v. Mandach: Über Störungen an der Tuberositas tibiae des Menschen. Diss. Zürich, 1923.
Mandl: Die Schlattersche Krankheit als Systemerkrankung. Bruns Beitr., Bd. 126, S. 707—713.
Zentralbl. f. Chir., 1922, S. 1111.
Makko: Röntgenbilder eines Falles von Schlatterscher Krankheit. Klin. Wo., Jg. 2, Nr. 16, 1923, S. 765.
Maselli: Über die Schlattersche Krankheit. Ref. Zentralbl. f. Chir., Jg. 61, S. 538, 1934.
Ders.: Ulteriore contributo allo studio del morbo di Osgood-Schlatter. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 74, 1935, S. 670.
Masselot: Arrachement incomplet de la tubérosité antérieure du tibia. Ref. Zentralbl. f. Chir., 1913, S. 116.
Matsuoka: Über die Wachstumsanomalie d. Tuberositas tibiae in der Adolescens. Zeitschr. f. orth. Chir., Bd. 27, 1910, S. 473—497.
Matti: Knochenbrüche u. ihre Behandlung. Berlin, Verl. J. Springer, 1931.
Mohr: Die unvollständigen Abrißbrüche der Tuberositas tibiae. Monatschr. f. Unfallheilkunde, Nr. 8, 1904, S. 237.
Moreau: Traitement opératoire de l'apophysite tibial antérieure. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 32, 1925, S. 317.
Müller, E.: Die Rißfraktur der Spina tibiae. Bruns Beitr., Bd. 3, 1888, S. 256—269.
Müller: Multiple spontane Epiphysenlockerungen und Frakturen in der Adolescens. Bruns Beitr., Bd. 120, 1920, S. 389—398.
Meyer: Report of a case of Osgood-Schlatter disease. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 41, 1928, S. 64.
v. Neck: Considérations nouvelles sur la maladie de Schlatter. Ref. Zentr.-Org. f. die ges. Chir., Bd. 29, 1925, S. 223.
Odisarija: Über Osgood-Schlattersche Krankheit (russ.). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiologie, Bd. 6, 1928, S. 133.

Ollernshaw: Observations on the Osgood-Schlatter disease Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 33, 1926, S. 926.
Osgood: Lesions of the tibia tubercle occuring during adolescence. Ref. Zentralbl. f. Chir., 1903, S. 663.
Palugyay: Zur Ätiologie u. Röntgendiagnose der unter „Schlatter-Osgood-schen Erkrankung" zusammengefaßten Veränderungen der T. t. Fortschr. auf d. G. d. Röntgenstr., Bd. 35, 1927, S. 595.
Panner: A peculiar characteristic metatarsal disease. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 19, 1923, S. 80.
Pierri: Sulla malattia di Osgood-Schlatter. Zentralbl. f. Chir., 1912, Nr. 28, S. 979.
Perachia: Il trattamento chirurgico in cinque casi di morbo di Osgood-Schlatter. Zentralbl. Jg. 60, 1933, S. 1743.
Perrot: De l'ossifikation nomale et de manifestations nathologiques de la tubérosité antérieure du tibia. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 64, 1933, S. 811.
Péteri: Über die Schlattersche Krankheit. Fortschr. auf d. G. d. Röntgenstr., Bd. 23, 1915, S. 63.
Pomeranz: Lesions of the tibial tubercle. Ref. Zentr.-Org., Bd. 31, 1925, S. 637.
Ratto: Die Osgood-Schlattersche Krankheit (spanisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 44, 1928, S. 734.
Reinberg: Röntgendiagnostik d. Osteochondropathien (russisch). Fortschr. auf d. G. d. Röntgenstr., Bd. 34, 1926, S. 406.
Rieder: Zur Ätiologie d. Schlatterschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir., Bd. 120, 1922, S. 588.
Roederer: L'apophysite tibial antérieure. Ref. Zentr.-Org., Bd. 62, 1933, S. 821.
Rongoni: Contributo clinico-radiologico alla etiopatogenesi del morbo di Osgood-Schlatter. Ref. Zentr.-Org. f d. ges. Chir., Bd. 37, 1927, S. 86.
Scabell: Sportschäden am Bewegungsapparat. Schweiz. med. Wo., 1937, S. 1043—1046. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 87, H. 2, S. 90.
Scales: A note of two cases of Schlatter's disease. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 9, 1920, S. 335.
Scheid: Über die sogenannte Apophysitis calcanci. Münch. med. Wo., 1925, S. 1792.
Schiller: Die typische Erkr. d. Tub. tibiae in der Adolescens. Münch. med. Wo., Nr. 36, 1909, S. 1869.
Schlatter: Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes d. oberen Tibiaepiphysa. Bruns Beitr., Bd. 38, 1903, S. 874.
Ders.: Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte, Nr. 6, S. 194.
Ders.: Unvollständige Abrißfraktur der Tub. tibiae oder Wachstumsanomalien? Bruns Beitr., Bd. 59, 1908, S. 518.
Ders.: „Schlatter ad Votum Bär". Corr.-Bl. f. Schweiz Ärzte, Nr. 6, 1904, S. 199.
Schlee: Rachitis tarda und Schlattersche Krankheit. Münch. med. Wo., Nr. 47, 1919, S. 1349.
Schuler: Einige wichtige Verletzungen im und am Kniegelenk. Die obere Tibiaepiphyse im Schatten der Röntgenstrahlen. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte, Nr. 6, 1904, S. 189.
Schultze: Zur Schlatterschen Krankheit. Symptom einer Systemerkrankung. Arch. f. Chir., Bd. 100, 1913, S. 453.
Serfaty u. Maróttoli: Schlattersche Krankheit u. Patellitis des Erwachsenen (spanisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 48, 1929, S. 126.
Sever, Warren: Two unusual cases of injury to the tibial tubercle. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 18, 1922, S. 159.
Sieglbauer: Lehrb d. norm. Anatomie d. Menschen. 2. Aufl., 1930, S. 143.
Sinding-Larsen: Eine bis jetzt nicht bekannte Erkrankung d. Patella (norwegisch). Ref. Zentralbl. f. Chir., Jg. 49, 1922, S. 904.

Sitenko: Dystrophische Knochen- und Gelenkprozesse (russisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 77, 1936, S. 630.
Sitenko: Dystrophische Prozesse in Knochen und Gelenken (russisch). Zentr.-Org., Bd. 76, 1936, S. 291.
Solieri: Sulla cura operatoria della malattia di Osgood-Schlatter. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 14, 1921, S. 127.
Soule: The treatment of sprain-fracture of the tubercle of the tibia in adolescence. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 16, 1922, S. 302.
Stankiewicz: Über die sogenannte Osgood-Schlattersche Krankheit. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 43, 1928, S. 186.
Stekolnikow: Über die Krankheit von Osgood-Schlatter (russisch). Ref. Zentralbl. f. Chir., 1929, S. 2109.
Stephens: Tibial tubercle affections. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 11, 1921, S. 479.
Stracker: Zur operativen Behandlung u. Histologie der Schlatterschen Erkrankung. Zentralbl. f. Chir., 1932, S. 2167.
Sutro: Osgood-Schlatter's disease. Ref. Zentr.-Oro. f. d. ges. Chir., Bd. 75, 1936, S. 672.
Suzuki: Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 40, 1928, S. 12.
Szabó: Die Ätiologie d. Schlatterschen Erkrankung (ungarisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. Chir., Bd. 23, 1923, S. 287.
Thomson: A marked example of Schlatter's disease. Ref. Zentralbl. f. Chir., Nr. 28, 1909, S. 10007.
Trinci: Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 48, 1929, S. 787.
Taft: Osgood-Schlatter's disease. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 48, 1929, S. 318.
Vigholt: Schlattersche Krankheit (dänisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 38, 1927, S. 830.
Vischia: Il morbo di Osgood-Schlatter in rapporto alla patogenesi. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 71, 1935, S. 160.
Vogel: Über Knochenerkrankungen im Jünglingsalter. Arch. f. klin. Chir., Bd. 118, 1921, S. 446.
Vogt: Betrachtungen über die Schlattersche Krankheit. Diss. Bonn 1919.
Walter: Die Entstehung d. lokalen Malacien. Arch. f. orth. u. Unf. Chir., Bd. 25, 1927, S. 557.
Ders.: Über nicht spezifische Knochenerkrankungen. Zentralbl. f. Chir., Nr. 35, 1930, S. 2181.
Ware: Frakture of the tibial tubercle. Ref. Zentralbl. f. Chir., Bd. 32, 1905, S. 157.
Weber: A propos de la découverte de la vraie nature d'une lésion du genou méconnue jusqu'à présent. Ref. Zentralbl. f. Chir., Jg. 31, 1904, S. 166.
Wertheim: Über die Osgood-Schlattersche Krankheit (polnisch). Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 73, 1935, S. 558.
Willich: Zur operativen Behandlung der Ossifikationsstörung der Tub. tibiae. Bruns Beitr., Bd. 140, 1927, S. 86.
Wimberger: Doppelseitige Schlattersche Erkrankung. Klin. Wo., 1925, S. 1093.
Winslow: Symmetrical inflammation of the epiphyseal beak of the tibia. Zentralbl., Bd. 32, 1905, S. 542.
Wittek: Über Abriß d. Tuberositas tibiae. Münch. med. Wo., 1929, S. 652.
Wollenberg: Abrißfraktur der Tuberositas tibiae. D. med. Wo., Nr. 43, 1904, S. 1566.
Usland: Isolierte Abrißfraktur als Sportverletzung. Ref. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., Bd. 11, 1921, S. 111.
Zaaijer: Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 163, 1921, S. 229.

Lebenslauf.

Am 25. Mai 1912 wurde ich, Rosalia Pfeifer, in Prigrevica Sv. Ivan, Jugoslavien, als Tochter des Johann Pfeifer und Anna geb. Müller geboren. Ich bin röm.-kath., jugoslaw. Staatsangehörigkeit und deutscher Volkszugehörigkeit. In Prigrevica Sv. Ivan besuchte ich die Volksschule. Nachher besuchte ich die Bürgerschule in Neusatz und Apatin und das Realgymnasium in Agram und Subotica. In Subotica bestand ich im Herbst 1931 die Reife-Prüfung. Vom Herbst 1931 bis Sommer 1934 studierte ich an der medizinischen Fakultät der Universität Belgrad. Im Herbst 1934 setzte ich mein Studium in Berlin fort. Hier habe ich am 18. Dezember 1937 die ärztliche Prüfung bestanden.